

**Die akuten Enzephalitiden im Verlauf  
der letzten 10 Jahre an Hand des Krankengutes  
der Universitätskinderklinik Erlangen-Nürnberg  
1967**

von  
**Manfred Krüger**  
aus Berlinchen/Soldin

1967





Digitized by the Internet Archive  
in 2026



Aus der Klinik für Kinderheilkunde  
der Universität Erlangen-Nürnberg  
Direktor: Prof. Dr. A. Windorfer

---

**Die akuten Enzephalitiden im Verlauf  
der letzten 10 Jahre an Hand des Krankengutes  
der Universitätskinderklinik Erlangen-Nürnberg  
1967**

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung der Doktorwürde  
der Hohen Medizinischen Fakultät  
der Friedrich-Alexander-Universität  
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von  
**Manfred Krüger**  
aus Berlinchen/Soldin

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen  
Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Professor Dr. E. Wetterer

Referent: Professor Dr. A. Windorfer

Tag der mündlichen Prüfung: 11. 12. 1967

Herrn Prof. Dr. A. Windorfer danke ich herzlich  
für die Überlassung des Themas  
und die stets freundliche Unterstützung.



Die akuten Enzephalitiden im Verlauf der letzten  
10 Jahre an Hand des Krankengutes der Universitäts-  
kinderklinik Erlangen-Nürnberg.

Wenn der Kliniker von akuter Enzephalitis spricht, meint er eine akute fieberhafte Erkrankung, die mit den Zeichen einer mehr oder weniger generalisierten Hirnaffektion einhergeht, die mehrere Tage bis Wochen dauert und in einem Teil der Fälle letal endet, in anderen Fällen mit oder ohne Residuen ausheilt (Zellweger).

Die akute Enzephalitis beginnt meist mit unspezifischen Allgemeinsymptomen wie hohem Fieber, Unruhe, Apathie und Benommenheit, die rasch in Bewußtlosigkeit übergehen kann, Erbrechen und tonisch-klonischen Krämpfen. Als Herdsymptome können Hirnnervnlähmungen, spastische Extremitätenlähmungen und positive Pyramidenzeichen hinzukommen.

Im Liquor findet man bei einer Enzephalitis eine geringe Pleocytose, eine Ausnahme bildet die fortgeleitete Enzephalitis bei eitriger Meningitis, eine Vermehrung des Eiweißgehaltes, sowie erhöhte oder normale Zuckerwerte.

Im Elektroenzephalogramm lassen sich oft schwere Allgemeinveränderungen feststellen, an Stelle einer differenzierten Grundaktivität treten träge, hohe Schwankungen.

Pathologisch-anatomisch treten besonders perivaskulär die verschiedenen Entzündungsstadien vom Ödem über Rundzellinfiltrate bis zu Gliawucherungen auf. Am Parenchym spielen sich degenerative Vorgänge ab.

Die an der Erlanger Universitätskinderklinik behandelten Fälle von akuter Enzephalitis werden untersucht auf Ursache, Alter und Geschlecht der erkrankten Kinder und den erreichten Behandlungserfolg (Heilung, Defektheilung, Todesfall).

Die durch Viren verursachten akuten Enzephalitiden werden in zwei Gruppen eingeteilt, solche, die virologisch-serologisch gesichert werden konnten und solche, die serologisch keinen verwertbaren Befund boten, aber durch das Krankheitsbild zu den typisch verlaufenen Enzephalitiden gerechnet werden können. Am Ende dieses ersten Teils wird noch die postvakzinale Enzephalitis als Enzephalitis bei künstlicher Virusübertragung und die Enzephaloenteritis als Beispiel für die fragliche Virusgenese besprochen.

Einen zweiten Teil bilden die bakteriell bedingten Enzephalitiden, die von einer serösen oder eitrigen Meningitis fortgeleitet entstanden sind.

Ein dritter Teil behandelt die große Zahl der akuten Enzephalitiden, die ätiologisch nicht geklärt werden konnten, aber klinisch typisch verliefen.

Reine Meningitiden werden nicht berücksichtigt.

Einige eindrucksvolle Krankheitsbilder werden aufgeführt.

#### I. Die virusbedingten akuten Enzephalitiden.

Tabelle 1 zeigt, welche Viren eine akute Enzephalitis verursachen können (A. Windorfer):

|                           |                                                                                                                                                                 |
|---------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Enteroviren:              | Poliomyelitisvirus<br>Coxsackie-A und B-Virus<br>Echovirus                                                                                                      |
| Myxoviren:                | Masernvirus<br>Mumpsvirus<br>Rötelnvirus<br>Grippevirus<br>Parainfluenzavirus<br>Rhinovirus<br>Reovirus<br>Adenovirus                                           |
| Herpesviren:              | Varizellenvirus<br>Herpes-Zoster-Virus<br>Herpes-Simplex-Virus                                                                                                  |
| Andere Viren:             | Pockenvirus<br>Tollwutvirus<br>Choriomeningitis-lymphocytaria-Virus<br>Lymphogranuloma-inguinale-Virus                                                          |
| Arbo-Viren:               | Zeckenenzephalitis-Virus<br>Pferde-Enzephalitis-Virus<br>Enzephalitis-japonica-Virus<br>St. Louis-Enzephalitis-Virus<br>Looping-Ill-Virus<br>Geflügelpest-Virus |
| Fragliche Virusätiologie: | Mononukleose<br>akute Lymphozytose<br>Katzenkratzkrankheit<br>Entero-Enzephalitis acuta infectiosa                                                              |

Tabelle 1: Viren als Ursache einer Enzephalitis

Bei jedem Verdacht auf das Vorliegen einer akuten Virusenzephalitis wurde versucht, durch Einsendungen von Liquor, Stuhl, Blut, Rachenspülwasser und bei verstorbenen und obduzierten Kindern auch Hirngewebe in ein geeignetes Viruslaboratorium die Ätiologie der Erkrankung zu klären. Zur Bewertung der Antikörpertiter bei Viruserkrankungen sind zwei Blutentnahmen zur Feststellung eines eventuellen Titeransiegs in geeignetem Abstand erforderlich. Die Erstentnahme sollte zu Beginn der Erkrankung und die zweite Blutprobe nicht vor dem 10. Tag entnommen werden. Zu empfehlen ist noch eine dritte Entnahme nach drei Wochen, um einen eventuell schon fallenden

Titer zu erfassen. Nur in einem kleinem Teil der Fälle konnte durch den Virusnachweis im Liquor oder durch einen hohen Antikörpertiter bzw. durch einen Antikörpertiteranstieg die Diagnose gesichert werden.

# 1. Akute Enzephalitiden, verursacht durch Coxsackieviren:

In den letzten zehn Jahren wurden an der Erlanger Universitätskinderklinik acht akute Enzephalitiden beobachtet, bei welchen Coxsackieviren direkt oder indirekt nachgewiesen werden konnten: 1962 zwei, 1965 drei, 1966 drei Fälle. In sechs Fällen kam es zur Heilung, in einem Fall zur Defektheilung, ein Kind verstarb. In einem Fall konnte Coxsackie B 5 aus dem Liquor isoliert werden. Hohe Antikörpertiter konnten gegen Coxsackie B 2 in vier Fällen, gegen Coxsackie B 4 in zwei Fällen und gegen Coxsackie B 5 in zwei Fällen nachgewiesen werden. Siehe Tabelle 2 !

| Jahr    | KB-Nr | Alter                          | Name                  | Geschlecht | Erreger,<br>Titerhöhe                 | Heilung,<br>Defekt, Tod                |
|---------|-------|--------------------------------|-----------------------|------------|---------------------------------------|----------------------------------------|
| 1962    | 1313  | 6 J                            | H. H.                 | m          | B 5 im<br>Liquor                      | Defekt                                 |
|         | 2198  | 3 J 6 M                        | S. H.                 | m          | B 5 1:128                             | Heilung                                |
| 1965    | 4 P   | 7 J                            | R. C.                 | m          | B 2 1:1024<br>B 4 1:1024<br>und höher | Tod                                    |
|         | 1690  | 10 J                           | T. G.                 | m          | B 4 1:1024                            | Heilung                                |
|         | 2093  | 3 J 2 M                        | L. J.                 | m          | B 2 1:64                              | Heilung                                |
| 1966    | 1275  | 14 J                           | P. G.                 | w          | B 2 1:512                             | Heilung                                |
|         | 1456  | 6 J 1 M                        | M. K.                 | w          | B 2 1:512<br>und höher                | Heilung                                |
|         | 2772  | 5 J 6 M                        | O. S.                 | w          | B 5 1:64<br>und höher                 | Heilung                                |
| 8 Fälle |       | 3 Kleinkinder<br>5 Schulkinder | 5 Knaben<br>3 Mädchen |            |                                       | 6 Heilungen<br>1 Defekt<br>1 Todesfall |

Tabelle 2: Übersicht über die Coxsackieenzephalitiden, aufgeführt nach Jahr, Alter, Geschlecht, Erreger mit Titerhöhe und Ausgang der Erkrankung.

### Fall 1: Akute Enzephalitis durch Coxsackie B 5.

2198/1962 S. H. 3 1/2 Jahre alter Junge,

Klinikaufenthalt: 6. 11. 62 - 7. 12. 62

Nach den Angaben der Mutter sei das Kind etwa eine Woche vor der Klinikaufnahme mit Schüttelfrost und hohem Fieber erkrankt. In den folgenden Tagen habe der Junge wiederholt über Kopfschmerzen und Bauchschmerzen geklagt, eine Sprachstörung sei aufgetreten, er habe sich garnicht mehr verständlich machen können. Abends sei Fieber aufgetreten. Wiederholt seien leichte Zuckungen der Arme beobachtet worden, mehrfach habe das Kind erbrochen. In den letzten Tagen vor der Aufnahme sei das Kind kaum ansprechbar gewesen, sei schlapp und müde gewesen und habe immer hohes Fieber gehabt.

Bei der Aufnahme ist der Junge soporös, zeigt eine uncharakteristische Bewegungsunruhe. Die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten sind gesteigert, links stärker als rechts. Links sind auch kurze Fußkloni auslösbar. Es besteht eine geringe Nackensteifigkeit. Im Blutbild besteht eine Leukozytose von 10 200, die Blutsekundungsgeschwindigkeit ist auf 42/84 beschleunigt. Der Nüchternblutzucker ist normal, im Urin eine Spur Azeton, die Tuberkulinproben bis 1:100 nach Mendel-Mantoux negativ. Im Augenhintergrund bestehen keine Veränderungen, im Liquor werden 17 Zellen ausgerechnet, der Eiweißgehalt ist auf das dreifache gesteigert.

Das EEG zeigt schwere Allgemeinveränderungen mit einer starken Verlangsamung der Grundaktivität.

Auf die Behandlung mit Hoscortin, Leukomycin und hochprozentiger Glukoseinfusion tritt innerhalb von 4 Tagen eine Aufhellung des Bewußtseins auf, bestehen bleibt eine Sprachstörung: der Junge stößt nur unartikulierte Laute aus.

Nach zwei Wochen Klinikaufenthalt ist der Allgemeinzustand des Jungen unauffällig, es besteht nur noch eine verwachsene Sprache, die aber nach Angabe der Mutter schon vor der Erkrankung bestanden habe.

Virologisch-serologisch läßt sich im Serum, entnommen am Tage der Aufnahme, ein Neutralisationstiter gegen Coxsackie B 5 von 1:128 gewinnen. Aus Stuhl und Liquor konnte kein Virus isoliert werden.

Bei wiederholten EEG-Kontrollen ist eine zunehmende Besserung der Befunde zu verzeichnen. Bei der Entlassung sind keine neurologischen Ausfälle mehr zu verzeichnen.

Schon zu Beginn der Erkrankung lag auf Grund der wiederholt geklagten Bauchschmerzen der Verdacht einer Bornholmer Erkrankung nahe, wobei es zur Mitbeteiligung des Gehirns kam. Durch den Neutralisationstest in Höhe von 1:128 gegen Coxsackie B 5 konnte die Diagnose einer Coxsackie-Meningo-Enzephalitis gesichert werden.

### 2. Akute Enzephalitiden, verursacht durch Echoviren:

In den letzten 10 Jahren wurden an der Erlanger Universitätskinderklinik zwei akute Enzephalitiden beobachtet, bei welchen Echoviren serologisch nachgewiesen werden konnten: zwei Fälle im Jahre 1967. In beiden Fällen wurden hohe Neutralisationstiter gegen Echo Typ 9 gefunden, in beiden Fällen kam es zur Heilung.

| Jahr    | KB-Nr | Name                                | Alter    | Geschlecht | Erreger,<br>Titerhöhe                           | Heilung,<br>Defekt, Tod |
|---------|-------|-------------------------------------|----------|------------|-------------------------------------------------|-------------------------|
| 1967    | 128 P | B. A.                               | 2 J 4 M  | m          | Echo Typ 9<br>NT: 1:128<br>Anstieg auf<br>1:256 | Heilung                 |
|         | 173 P | W. T.                               | 11 J 5 M | m          | Echo Typ 9<br>NT: 1:256                         | Heilung                 |
| <hr/>   |       |                                     |          |            |                                                 |                         |
| 2 Fälle |       | 1 Kleinkind 2 Jungen<br>1 Schülkind |          |            | 2 Heilungen                                     |                         |

Tabélle 3: Übersicht über die Echo-Enzephalitiden nach Alter, Geschlecht, Erreger, Titerhöhe und Ausgang der Erkrankung.

Fall 2: Akute Enzephalitis durch Echovirus Typ 9.

173 P/67 W. T. 11 Jahre und 5 Monate alter Junge,  
Klinikaufenthalt: 4. 7. 67 - 21. 7. 67.

Seit Pfingsten (14.5.67) habe der Junge nach Angabe der Großmutter in der Schule mit seinen Leistungen nachgelassen, sei zerfahren und unkonzentriert gewesen. Von einem Schulausflug kurz nach Pfingsten sei er nach Hause gebracht worden, weil er nicht mehr habe laufen können. In den folgenden Tagen seien noch heftige Kopfschmerzen, Bauchschmerzen und Schwindelzustände hinzugekommen. Idiotisches Benehmen, wie es die Großmutter ausdrückte, und das Auftreten von Doppelbildern führten zur Aufnahme in ein auswärtiges Krankenhaus und zur Überweisung nach Erlangen in die Universitätskinderklinik.

Bei der Aufnahme zeigte der Junge bei klarem Bewußtsein ein läppisches Verhalten, eine deutliche Gangabweichung nach links, besonders beim Blindgang; und beim Hüpfen starke Unsicherheit, auch hier Fallneigung nach links. Der Augenhintergrund war unauffällig. Im Echoenzephalogramm wurde zunächst der Verdacht auf Subduralerguß gestellt, bei der Kontrolle war er jedoch nicht mehr nachweisbar. Ein zum Ausschluß eines raumfordernden Prozesses durchgeführtes Pneumenzephalogramm brachte wegen der Unruhe des Kindes eine schlechte Füllung, war aber, soweit zu beurteilen, ohne pathologischen Befund.

Danach trat überraschend eine Besserung ein: der Gang wurde normal, das Benehmen besserte sich.

Das EEG bei der Aufnahme zeigte einen sehr unregelmäßigen, hochfrequenten und amplitudenlabilen Kurvenverlauf mit einem kurzfristig angedeuteten Herdbefund über der vorderen linken Stirnregion, ein Befund, der am ehesten zu einer Enzephalitis paßt.

Die neurologischen Befunde besserten sich im Verlauf der Behandlung, sodaß der kleine Patient gesund nach Hause entlassen werden konnte. Das bei der Entlassung abgeleitete EEG zeigte eine altersgemäße Grundaktivität, dabei jedoch wiederholt Einstreuung hochamplitudiger Wellengruppen, ein Zeichen für eine leichte Steigerung der hirnelektrischen Erregbarkeit.

Die virologisch-serologische Untersuchung ergab im Neutralisationstest gegen Echovirus Typ 9 einen Titer von 1:256. Damit dürfte es sich mit großer Wahrscheinlichkeit um eine Enzephalitis durch Echovirus Typ 9 gehandelt haben.

### 3. Akute Enzephalitiden, verursacht durch das Mumpsvirus.

In den letzten 10 Jahren wurden an der Erlanger Universitätskinderklinik fünf akute Enzephalitiden beobachtet, bei welchen eine positive Mumps-Komplementbindungsreaktion nachgewiesen werden konnte: 1960, 1962, 1963 je ein Fall, 1964 zwei Fälle. In vier Fällen kam es zur Heilung, ein Fall heilte mit Defekt aus. Eine Übersicht zeigt Tabelle 4.

| Jahr    | KB-Nr | Name  | Alter                          | Geschlecht            | Mumps-KBR | Heilung,<br>Defekt Tod         |
|---------|-------|-------|--------------------------------|-----------------------|-----------|--------------------------------|
| 1960    | 318   | Z. A. | 4J 5M                          |                       | w 1:640   | Defekt                         |
| 1962    | 788   | G. D. | 4J                             | m                     | 1:160     | Heilung                        |
| 1963    | 1618  | D. H. | 10J 8M                         | m                     | +         | Heilung                        |
| 1964    | 511   | A. H. | 7J                             | m                     | +         | Heilung                        |
|         | 2566  | H. E. | 10J 3M                         | m                     | 1:160     | Heilung                        |
| 5 Fälle |       |       | 2 Kleinkinder<br>3 Schulkinder | 4 Knaben<br>1 Mädchen |           | 4 Heilungen<br>1 Defektheilung |

Tabelle 4: Übersicht über die Mumpsenzephalitis, aufgegliedert nach Alter, Geschlecht, KBR und Ausgang der Erkrankung.

#### Fall 3: Akute Mumpsenzephalitis.

318/60 Z. A. 4 Jahre und 5 Monate altes Mädchen,  
Klinikaufenthalt: 21. 4. 60 - 6. 5. 60.

Nach den Angaben der Mutter sei das Mädchen etwa zwei Wochen vor der Klinikaufnahme mit einer Bronchitis erkrankt. In der Nacht vor der Einweisung habe das Kind gekrampft und sei zwischendurch kurzfristig bewußtlos gewesen; am Morgen der Klinikaufnahme sei eine Parotisschwellung rechts aufgetreten. Bei der Aufnahme macht das Kind einen verwirrten Eindruck, es ist nackensteif und es besteht eine Parotisschwellung rechts. Über der Lunge sind vereinzelt bronchitische Geräusche zu hören, der Rachen ist leicht gerötet. Sonstige klinische Befunde sind normal. Im Blutbild besteht eine leichte Anämie, der Urinstatus ist normal, die Tuberkulinproben nach Mendel-Mantoux bis 1:100 negativ. Der Augenhintergrund ist ohne pathologischen Befund. Die Lumbalpunktion ergibt keine Zellvermehrung, die Eiweißproben sind negativ,

der Liquorzucker beträgt 36 mg%.

Das EEG zeigt eine fokale Dysrhythmie mit Auftreten krampfpotentialartiger Abläufe im Bereich der hinteren Hirnregion: Verdacht auf das Vorliegen einer fokalen Krampfaktivität. Die seitliche Schädelaufnahme zeigt keinen pathologischen Befund.

Unter der Behandlung mit Leukomycin ist der weitere Verlauf komplikationslos. Die Parotisschwellung geht langsam zurück, ebenfalls klingt die Nackensteifigkeit ab. Nach Ablauf einer Woche macht das Kind keinen kranken Eindruck mehr. Das Mädchen wird in einem guten Zustand entlassen: bei der Entlassung besteht lediglich eine Tonsillenhypertrophie.

Serologischer Befund: Mumpskomplementbindungsreaktion: 1:640.

Am 28. 6. 60, 22 Tage nach der Entlassung wird das Kind im Krampfstatus wieder aufgenommen. Das Kind krampft generalisiert tonisch-klonisch mit Betonung der rechten Seite. Der Liquorbefund fällt normal aus. Im EEG finden sich Zeichen eines fokalsymptomatischen Anfallsleidens, offenbar als Restzustand nach Mumpsenzephalitis. Das Kind wird mit Somnifen und hochprozentiger Traubenzuckerinfusion behandelt und auf eine medikamentöse Dauertherapie von 2 mal 1 Tablette Apydan täglich eingestellt.

Im Allgemeinen verläuft die Mumpsmeningitis gutartig. Neurologische Ausfälle bei Mumpsenzephalitiden bilden sich meist zurück. Gerne werden die Hirnnerven befallen, besonders der Nervus acusticus, sodaß Taubheit auftreten kann. Die Mumpsenzephalitis tritt vor, mit oder bis zu drei Wochen nach dem Beginn der Parotitis auf, ja sogar ohne Parotisschwellung, wodurch die Diagnose erschwert ist. Für die Diagnose entscheidend ist die epidemiologische Erfassung, die Serologie in Form der Komplementbindungsreaktion und der Hämagglutinationshemmungsreaktion und des Virusnachweises im Liquor, der zwischen dem zweiten und sechsten Krankheitstag gelungen ist.

#### 4. Akute Enzephalitiden, verursacht durch das Masernvirus.

In den letzten 10 Jahren wurden an der Erlanger Universitätskinderklinik zehn akute Enzephalitiden bei Masern beobachtet. Die Diagnose wurde auf Grund des Krankheitsbildes gestellt, ein positiver serologischer Befund wurde nur in einem Fall erhoben.

1958 wurden zwei Fälle, 1960 ein Fall, 1961 ein Fall, 1963 zwei Fälle, 1964 ein Fall und 1966 drei Fälle beobachtet. Drei Kinder wurden geheilt, sechs Kinder behielten einen Defekt, ein Kind

verstarb. Eine Übersicht zeigt Tabelle 5.

| Jahr     | KB-Nr | Name          | Alter     | Geschlecht        | Heilung, Defekt, Tod |
|----------|-------|---------------|-----------|-------------------|----------------------|
| 1958     | 134 P | P. C.         | 6J 1M     | m                 | Heilung              |
|          | 1177  | R. J.         | 8J 6M     | m                 | Defekt               |
| 1960     | 123 P | S. K.         | 7J 4M     | m                 | Defekt               |
| 1961     | 656   | S. G.         | 7J        | w                 | Defekt               |
| 1963     | 439   | W. C.         | 6J        | w                 | Defekt               |
|          | 2818  | N. D.         | 8M        | m                 | Defekt               |
| 1964     | 29 P  | R. U.         | 6J 3M     | w                 | Heilung              |
| 1966     | 202P  | S. P.         | 8J        | m                 | Defekt               |
|          | 927   | K. S.         | 1J 6M     | w                 | Heilung              |
|          | 3399  | K. C.         | 2J 3M     | w                 | Tod                  |
| <hr/>    |       |               |           |                   |                      |
| 10 Fälle |       | 1 Säugling    | 5 Knaben  | 3 Heilungen       |                      |
|          |       | 2 Kleinkinder | 5 Mädchen | 6 Defektheilungen |                      |
|          |       | 7 Schulkinder |           | 1 Todesfall       |                      |

Tabelle 5: Übersicht über die Masernenzephalitiden, aufgegliedert nach Alter, Geschlecht und Ausgang der Erkrankung.

#### Fall 4: Akute Masernenzephalitis

439/63 W. C. 6 Jahre altes Mädchen,  
Klinikaufenthalt: 19. 1. 63 - 13.4. 63.

Die Kleine sei am 1. 1. 63 mit Fieber, an den folgenden Tagen mit katarrhalischen Symptomen erkrankt. Am 11.1. sei ein Masernexanthem aufgetreten. Sie sei nur leicht erkrankt gewesen, sodaß sie einige Tage später wieder aufgestanden sei und mit den Geschwistern gespielt habe. Am 14.1. habe sich ein starkes Schlafbedürfnis eingestellt, das Kind sei zunehmend somnolent geworden, sodaß es mit dem Verdacht auf Lungenentzündung und Meningitis in ein auswärtiges Krankenhaus eingeliefert und von dort nach Erlangen überwiesen worden sei.

Bei der Aufnahme ist das Kind in einem schwerkranken Zustand. Es ist soporös, reagiert nur gering auf akustische und optische Reize, die Pupillenreaktion auf Licht ist verlangsamt. Das Kind liegt in Streckhaltung da, es besteht eine starke Nackensteifigkeit, Brudzinski ist positiv. Die Arme sind gebeugt im Ellbogengelenk und führen mittelfrequente Tremorbewegungen aus. Der Muskeltonus aller vier Extremitäten ist deutlich erhöht. Armsehnenreflexe gesteigert, Trömmner beiderseits positiv, PSR rechts gegenüber links betont, Patellarklonus rechts, ASR rechts gegenüber links betont, Dorsaltendenz der Großzehe. Die Zunge führt athetotische Bewegungen aus, es fällt ein amimisches Salbengesicht auf. Im Gesicht und am oberen Thorax besteht ein älteres, nicht mehr konfluierendes Masernexanthem von livider bis bräunlicher Farbe. Thorax- und Bauchorgane regelrecht, Mundhöhle und Rachenring unauffällig. Temperatur 39,8. Die sofort durchgeführte LP ergibt einen xanthochromen Liquor

(mehrere vorangegangene Punktionen), 45 Zellen, Pandy stark positiv, 3 Kafka-Einheiten, 85 mg% Zucker. Bei der bakteriologischen Untersuchung finden sich keine pathogenen Keime.

Eine Behandlung mit Leukomycin, Hostacortin, Solu-Decortin, Kreislaufmitteln und Sedativa wird begonnen.

Am zweiten Behandlungstag hellt sich das Bewußtsein langsam auf, das Kind befolgt bereits einfache Aufforderungen, doch der neurologische Befund ist unverändert. Am Ende der ersten Behandlungswoche kommt es zu einem Rückfall mit erneutem Bewußtseinsverlust, keine Reaktion auf Schmerz. In den neun folgenden Wochen hellt sich das Bewußtsein sukzessive auf, eine gröbere Störung der Intelligenz ist nicht zu beobachten, jedoch fällt das etwas läppische Verhalten der Kleinen auf. Unter der krankengymnastischen Behandlung bessern sich die neurologischen Befund, sodaß bei der Entlassung lediglich eine leichte Spastizität der Beine besteht. Der Intelligenzquotient ist annähernd normal. Das Kind ist etwas unkonzentriert, verlangsamt, verhält sich etwas läppisch, ist aber gut orientiert.

Wiederholt abgeleitete EEG zeigen ein altersgemäßes Hirnstrombild bei starker Betaüberlagerung, ein Befund, den man bei enzephalitischen Prozessen findet.

Im Allgemeinen zeigt die Masernenzephalitis einen bösartigen Verlauf; die Letalität beträgt 10 - 30 %, Dauerdefekte sind häufig: spastische Paresen, Hirnnervenlähmungen, extrapyramidalmotorische Störungen, Anfallsleiden und Intelligenzdefekte, psychische Veränderungen in Form von läppischem Wesen und Konzentrationsschwäche. Die Enzephalitis kann vor, also schon im Prodromalstadium, oder nach dem Ausbruch des Exanthems auftreten mit hohem Fieber, Krämpfen und Bewußtlosigkeit.

##### 5. Akute Enzephalitiden, verursacht durch das Varizellenvirus.

In den letzten zehn Jahren wurden an der Universitätskinderklinik Erlangen sechs akute Enzephalitiden bei Varizellen beobachtet: 1959, 1960, 1961, 1965, 1966, 1967 je ein Fall. Vier Kinder wurden geheilt, zwei Kinder behielten einen leichten Defekt zurück. Die Diagnose wurde auf Grund des Krankheitsbildes gestellt, positive serologische Befunde wurden nicht erhoben. Eine Übersicht über die Varizellenenzephalitiden zeigt die Tabelle 6.

| Jahr    | KB-Nr | Name          | Alter     | Geschlecht        | Heilung, Defekt, Tod |
|---------|-------|---------------|-----------|-------------------|----------------------|
| 1959    | 1639  | F. M.         | 8J 10M    | w                 | Heilung              |
| 1960    | 528   | L. G.         | 4J 6M     | m                 | Heilung              |
| 1961    | 59 P  | H. H.         | 5J 9M     | m                 | Defekt               |
| 1965    | 1581  | G. A.         | 9J 6M     | m                 | Heilung              |
| 1966    | 3353  | L. J.         | 3J 11M    | m                 | Defekt               |
| 1967    | 1268  | F. L.         | 6J        | m                 | Heilung              |
| <hr/>   |       |               |           |                   |                      |
| 6 Fälle |       | 3 Kleinkinder | 5 Knaben  | 4 Heilungen       |                      |
|         |       | 3 Schulkinder | 1 Mädchen | 2 Defektheilungen |                      |

Tabelle 6: Übersicht über die Varizellenenzephalitiden, auf-  
gegliedert nach Alter, Geschlecht und Ausgang der  
Erkrankung.

Fall 5: Akute Enzephalitis bei Varizellen:

3353/66 L. J. 4 Jahre alter Junge,  
Klinikaufenthalt: 19. 12. 66 - 14. 2. 67.

Eine Woche vor der Aufnahme erkrankte der Junge mit Varizellen, hinzu kamen Kopfschmerzen, Erbrechen, Fieber; schließlich führte zunehmende Unruhe und Somnolenz zur Einweisung. Bei der Aufnahme ist der Junge nicht ansprechbar, schreit laut, hält den Kopf starr nach der rechten Seite bei gestrecktem Hals. Die Muskeleigenreflexe sind gesteigert, Pyramidenbahnzeichen sind nicht nachweisbar. Auf der Haut sind Krusten und frische Narben von Varizellen zu sehen. Eine sofort durchgeführte Lumbalpunktion erbringt einen klaren Liquor, in dem eine leichte Pleozytose von  $34$  Zellen und ein mäßig erhöhter Zuckergehalt festgestellt wird. Die Tuberkulinproben sind negativ. Trotz Behandlung mit Antibiotika, ACTH und Corticosteroiden sowie Antikonvulsiva tritt eine Verschlechterung des Zustandes ein. Am ersten Behandlungstage bereits kommt es zu tonisch-klonischen Krämpfen der Extremitäten und des Gesicht, die sich zu einem kaum zu beherrschenden Status epilepticus steigern. Erst nach zwei Wochen hellt sich das Bewußtsein etwas auf. Eine Einstellung auf Zentropil scheitert an der Unverträglichkeit. Mylepsin wird nur in einer niedrigen Dosierung toleriert. Das EEG zeigt schwere Allgemeinveränderungen mit Spitzenentladungen. In den letzten Wochen der Behandlung ist der Junge völlig wach, im Verhalten und in den geistigen Leistungen schwer verändert, neigt zu Zornausbrüchen, zu unvermitteltem Schreien ohne Motivierung, die Sprache ist wortarm. Die statischen Funktionen sind zuletzt zufriedenstellend, es bestehen keine spastischen Lähmungen. Entlassung mit 2 mal  $1/2$  Tbl. Mylepsin, 2 mal 2 mg Valium, 3 mal 1 Drg. Enzephabol.

Im Allgemeinen tritt die Varizellenenzephalitis seltener auf als die Masernenzephalitis. Die Varizellenenzephalitis kann gleichzeitig mit den Hauterscheinungen auftreten oder einige Tage später.

Bei gleichzeitigem Auftreten soll sie sehr bösartig verlaufen. Sonst ist die Prognose gut. Typisch sind zerebellare Gleichgewichtsstörungen.

#### 6. Die postvakzinale Enzephalitis:

Diese Enzephalitis tritt auf bei künstlicher Virusübertragung, nämlich der Impfung. Theoretisch kann sie bei jeder Impfung mit abgeschwächten Viren auftreten. Diese gefährliche Komplikation kommt vor besonders bei der Pockenschutzimpfung.

In den letzten zehn Jahren wurden an der Erlanger Universitätskinderklinik zehn postvakzinale Enzephalitiden beobachtet:

1957 ein Fall, 1958 ein Fall, 1959 drei Fälle, 1960 drei Fälle, 1964 zwei Fälle. In drei Fällen kam es zur Heilung, in vier Fällen zur Defektheilung, in drei Fällen verstarben die Kinder. In sechs Fällen konnte ein positiver serologischer Befund erhoben werden.

| Jahr     | KB-Nr | Name          | Alter     | Geschlecht        | Serologie | Heilung, Defekt, Tod |
|----------|-------|---------------|-----------|-------------------|-----------|----------------------|
| 1957     | 313   | R. G.         | 14 M.     | w                 | NT 1:4    | Defekt               |
| 1958     | 239   | B. U.         | 7 M.      | w                 | HAH 1:32  | Heilung              |
| 1959     | 157   | S. J.         | 8 M.      | w                 | HAH 1:64  | Tod                  |
|          | 317   | T. C.         | 7 M.      | w                 | -         | Heilung              |
|          | 346   | D. R.         | 8 M.      | w                 | -         | Heilung              |
| 1960     | 20 P  | P. T.         | 12 M.     | m                 | HAH 1:4   | Defekt               |
|          | 27 P  | G. P.         | 21 M.     | w                 | -         | Defekt               |
|          | 582   | R. D.         | 18 M.     | m                 | -         | Defekt               |
| 1964     | 1466  | D. E.         | 10 M.     | m                 | HAH 1:32  | Tod                  |
|          | 1559  | H. M.         | 6 M.      | m                 | HAH 1:32  | Tod                  |
| <hr/>    |       |               |           |                   |           |                      |
| 10 Fälle |       | 6 Säuglinge   | 4 Knaben  | 3 Heilungen       |           |                      |
|          |       | 4 Kleinkinder | 6 Mädchen | 4 Defektheilungen |           |                      |
|          |       |               |           |                   |           | 3 Todesfälle         |

Tabelle 7: Übersicht über die postvakzinalen Enzephalitiden, aufgegliedert nach Alter, Geschlecht, Serologie (NT = Neutralisationstest, HAH = Hämagglutinationshemmungsreaktion) und Ausgang der Erkrankung.

# Fall 6: Postvakzinale Enzephalitis:

239/58 B. U. 7 Monate alter weiblicher Säugling,  
Klinikaufenthalt: 15. 5. - 18. 6. 58

Am 5.5.58 wurde das Kind gegen Pocken geimpft und erkrankte sieben Tage später mit Fieber. Als am 15.5. erstmals ein Krampfanfall auftrat, wurde es eingewiesen.

Bei der Aufnahme sind bei dem Kind nur leichte katarrhalische Erscheinungen im Nasenrachenraum nachweisbar. Die Reflexe sind seitengleich und in normaler Stärke auslösbar. Keine meningitischen Zeichen, keine Somnolenz.

Trotz sofortiger antibiotischer Behandlung entfiebert die Kleine nicht. Am Abend des 17.5. tritt eine Verschlechterung ein: die Kleine wird somnolent und krampft in den nächsten 48 Stunden wiederholt tonisch-klonisch. Nach zusätzlicher Gabe von Achromycin, Hostacortin und Somnifen entfiebert das Kind, die Krämpfe sistieren und das Kind kommt langsam zu sich. Vorübergehend bleibt eine Schwäche des rechten Armes bestehen bei erhaltenen Reflexen. Eine während der Anfälle vorgenommene Lumbalpunktion ergibt normalen Liquorbefund. Im EEG finden sich keine sicheren Krampfpotentiale, es besteht jedoch der Verdacht auf fokale Störungen über den hinteren und temporalen Hirnregionen rechts.

Das Kind wird in gutem AZ ohne neurologische Ausfälle nach Hause entlassen. Krämpfe waren in der letzten Zeit nicht mehr aufgetreten.

In der Landesimpfanstalt konnte kein Vakzinevirus im Liquor gefunden werden. Serologisch wurden hämagglutinationshemmende Antikörper gegen Vakzinevirus von einem Titer 1:32 gefunden.

In der Regel tritt die postvakzinale Enzephalitis acht bis zehn Tage nach der Impfung auf (max. 2 - 35). Unter hohem Fieber tritt plötzlich ein schwerer Krankheitszustand ein mit Bewußtseinsstörung und Krämpfen. Etwa ein Drittel verläuft tödlich, der Rest heilt mit oder ohne Residuen aus.

## 7. Die Encephalo-Enteritis acuta infectiosa:

Dieses Krankheitsbild wurde zum ersten Mal von Keller 1953 beschrieben. Auffällig ist, daß der Frühjahrsgipfel der Encephalo-enteritis mit dem Frühjahrsgipfel der grippalen Infekte nahezu zusammenfällt. Nach Vivell können Respirationstraktviren wie Parainfluenzaviren, das RS-Virus sowie besondere hierhergehörende Typen der Entero- und Rhinoviren ätiologisch eine Rolle spielen. Der klinische Verlauf ist, wie bei den anderen Viruserkrankungen,

biphasisch. Allgemeine Infektzeichen wie Erbrechen, leichtes Fieber und leichte Durchfälle leiten das Krankheitsbild ein. Nach 2 bis 5 Tagen setzt nach vorübergehender Besserung die lebensbedrohliche Verschlechterung des Zustandes ein: das Fieber steigt auf hohe, oft hyperpyretische Werte an, die Stühle werden wässrig, substanzarm, spritzend, geruchlos und bakteriologisch unauffällig. Nach einer Zeit motorischer Unruhe stellt sich eine Apathie ein, oft gefolgt von Bewußtlosigkeit und Krämpfen. Temperaturen über 42 °C. sind prognostisch ungünstig. Die Letalität liegt bei 30 - 40 % und damit ist die Enzephaloenteritis zu einer der gefährlichsten Infektionskrankheiten des Kindesalters geworden. Die Differentialdiagnose zur Säuglingsenteritis ist manchmal nicht leicht, doch lassen der ganz plötzliche Beginn mit schweren Symptomen des ZNS, die geringere Exsikkose, das höhere Alter der Kinder und das häufigere Auftreten im Winter und Frühjahr die Enzephaloenteritis deutlich von der Säuglingstoxikose abgrenzen.

In den letzten zehn Jahren wurden an der Erlanger Universitätskinderklinik 30 Enzephaloenteritiskranke beobachtet; dabei kam es in 11 Fällen zur Heilung, in 1 Fall zur Defektheilung und zu 18 Todesfällen. Die Ursache dafür, daß die Letalität sehr hoch ist und höher, als allgemein angenommen, liegt wohl darin, daß man die leichten Verläufe nicht mit Sicherheit erfassen kann. Eine Aufstellung, aufgegliedert nach Jahrgang, Alter, Geschlecht und Ausgang der Erkrankung zeigt die Tabelle 8.

| Jahr     | KB-Nr | Name           | Alter      | Geschlecht      | Heilung, Defekt, Tod |
|----------|-------|----------------|------------|-----------------|----------------------|
| 1958     | 286   | S. H.          | 5 M.       | m               | Heilung              |
| 1959     | 1263  | S. A.          | 39 M.      | w               | Heilung              |
| 1961     | 537   | R. E.          | 9 M.       | w               | Heilung              |
|          | 657   | H. K.          | 5 M.       | m               | Tod                  |
|          | 1799  | B. R.          | 1 M.       | m               | Tod                  |
| 1963     | 641   | B. S.          | 24 M.      | m               | Tod                  |
|          | 1787  | U. S.          | 3 M.       | w               | Heilung              |
|          | 1802  | G. S.          | 3 M.       | w               | Heilung              |
|          | 2834  | R. S.          | 6 M.       | w               | Heilung              |
| 1964     | 848   | G. R.          | 1 M.       | w               | Tod                  |
|          | 1181  | S. R.          | 8 M.       | m               | Heilung              |
|          | 1917  | S. K.          | 14 M.      | m               | Tod                  |
| 1965     | 85 P  | B. K.          | 13 M.      | w               | Tod                  |
|          | 354   | S. H.          | 16 M.      | m               | Heilung              |
|          | 609   | M. A.          | 20 M.      | m               | Tod                  |
|          | 855   | M. M.          | 8 M.       | w               | Tod                  |
|          | 1573  | W. T.          | 2 M.       | m               | Heilung              |
|          | 2257  | D. E.          | 9 M.       | w               | Tod                  |
|          | 2476  | W. G.          | 36 M.      | m               | Heilung              |
|          | 2800  | W. D.          | 32 M.      | m               | Tod                  |
| 1966     | 1542  | S. J.          | 9 M.       | m               | Tod                  |
|          | 1844  | S. S.          | 2 M.       | m               | Defekt               |
|          | 1899  | S. C.          | 12 M.      | m               | Tod                  |
|          | 3300  | K. C.          | 12 M.      | w               | Heilung              |
|          | 3476  | W. M.          | 5 M.       | m               | Tod                  |
| 1967     | 22 P  | C. J.          | 36 M.      | w               | Tod                  |
|          | 1064  | F. S.          | 15 M.      | m               | Tod                  |
|          | 1487  | B. P.          | 12 M.      | m               | Tod                  |
|          | 1949  | B. M.          | 9 M.       | m               | Tod                  |
|          | 2311  | H. W.          | 15 M.      | m               | Tod                  |
| 30 Fälle |       | 16 Säuglinge   | 19 Knaben  | 11 Heilungen    |                      |
|          |       | 14 Kleinkinder | 11 Mädchen | 1 Defektheilung |                      |
|          |       |                |            | 18 Todesfälle   |                      |

Tabelle 8: Übersicht über die Erkrankungen an Encephaloenteritis acuta infectiosa, aufgegliedert nach Alter, Geschlecht und Ausgang der Erkrankung.

### Fall 7: Encephalo-Enteritis acuta infectiosa:

22 P/67 J. C. 2 Jahre und 11 Monate altes Mädchen,  
Klinikaufenthalt: 19. 1. - 23. 1. 67.

Vier Tage vor der Aufnahme erkrankte das Mädchen mit Fieber und Husten, nach zwei Tagen traten Kopfschmerzen und Schläfrigkeit auf. Am Tage der Aufnahme verschlechterte sich der Zustand des Kindes, es wurde bewußtlos. Bei der Aufnahme war das Kind in einem lebensbedrohlichen Zustand, es war bewußtlos und hatte 42 Grad Fieber. Dabei traten immer wieder durchfällige Stühle auf. Im Stuhl konnten Staphylokokken nachgewiesen werden. Gegen die Diagnose einer Staphylokokkenenteritis sprach, daß die zentralnervösen Zustände lange vor den Darmsymptomen aufgetreten waren. Trotz intensiver Therapieversuche verschlechterte sich der Zustand des Kindes langsam. Die hyperpyretischen Temperaturen konnten physikalisch und medikamentös gesenkt werden. Als Zeichen des Befalls des Zentralnervensystems traten nun noch generalisierte Krampfanfälle auf. Am 5. Behandlungstag verstarb das Kind. Die Obduktion ergab eine ödematöse Hirnvolumenvermehrung. Histologisch fand sich eine Enzephalitis vom Typ der Polio-Enzephalitis (sog. Paralyse-Typ) mit perivaskulären Plasmazellinfiltraten, entzündlichen Mikrogliawucherungen und frischen Kreislaufschäden der Rinde. Serologisch-virologisch konnte kein verwertbarer Befund erhoben werden.

### Zusammenfassung der Virusenzephalitiden:

Im Berichtszeitraum wurden 41 Virusenzephalitiden (die Encephalo-Enteritis wird hier wegen der fraglichen Virusätiologie nicht berücksichtigt) beobachtet, bei welchen 5 Todesfälle, 14 Defektheilungen und 22 Heilungen auftraten. Am häufigsten und zugleich am bösartigsten waren die Masernenzephalitis mit 1 Todesfall und 6 Defektheilungen und die postvakzinale Enzephalitis mit 3 Todesfällen und 4 Defektheilungen. Unter den 41 erkrankten Kindern waren 25 männlichen und 16 weiblichen Geschlechts. Wenn man die postvakzinale Enzephalitis ausklammert, wurden fast ausschließlich Kinder im Kleinkindes- und Schulalter betroffen: 15 Kleinkinder und 19 Schulkinder. Die Tabelle 9 zeigt eine Übersicht über die Virusenzephalitiden, aufgegliedert nach Ätiologie, Anzahl der Erkrankungen (erste Zahl in Klammern bedeutet Anzahl

der Todesfälle, die zweite Zahl die Anzahl der Defektheilungen, die Heilungsziffer ergibt sich aus der Differenz), Geschlecht und Alter.

| Jahr  | Coxs.  | Echo   | Mumps  | Masern  | Variz. | PvE     | gesamt   |
|-------|--------|--------|--------|---------|--------|---------|----------|
| 1957  | -      | -      | -      | -       | -      | 1(-/1)  | 1(-/1)   |
| 1958  | -      | -      | -      | 2(-/1)  | -      | 1(-/-)  | 3(-/1)   |
| 1959  | -      | -      | -      | -       | 1(-/-) | 3(1/-)  | 4(1/-)   |
| 1960  | -      | -      | 1(-/1) | 1(-/1)  | 1(-/-) | 3(-/3)  | 6(-/5)   |
| 1961  | -      | -      | -      | 1(-/1)  | 1(-/1) | -       | 2(-/2)   |
| 1962  | 2(-/1) | -      | 1(-/-) | -       | -      | -       | 3(-/1)   |
| 1963  | -      | -      | 1(-/-) | 2(-/2)  | -      | -       | 3(-/2)   |
| 1964  | -      | -      | 2(-/-) | 1(-/-)  | -      | 2(2/-)  | 5(2/-)   |
| 1965  | 3(1/-) | -      | -      | -       | 1(-/-) | -       | 4(1/-)   |
| 1966  | 3(-/-) | -      | -      | 3(1/1)  | 1(-/1) | -       | 7(1/2)   |
| 1967  | -      | 2(-/-) | -      | -       | 1(-/-) | -       | 3(-/-)   |
| <hr/> |        |        |        |         |        |         |          |
|       | 8(1/1) | 2(-/-) | 5(-/1) | 10(1/6) | 6(-/2) | 10(3/4) | 41(5/14) |
| m     | 5      | 2      | 4      | 5       | 5      | 4       | 25       |
| w     | 3      | -      | 1      | 5       | 1      | 6       | 16       |
| Sgl.  | -      | -      | -      | 1       | -      | 6       | 7        |
| KK.   | 3      | 1      | 2      | 2       | 3      | 4       | 15       |
| SchK. | 5      | 1      | 3      | 7       | 3      | -       | 19       |

Tabelle 9: Übersicht über die Virusenzephalitiden.

## II. Die akuten bakteriell-bedingten Enzephalitiden:

Die bakteriell-bedingten Enzephalitiden sind meist sekundär von einer serösen oder eitrigen Meningitis fortgeleitet entstanden und sind von den primären Enzephalitiden, die durch Viren verursacht werden, grundsätzlich zu trennen. Die Tabelle 10 zeigt die in Frage kommenden Erreger.

### Erreger bakteriell-bedingter Meningo-Enzephalitiden:

#### 1. mit eitriger Meningitis:

Meningokokken, Pneumokokken, Streptokokken, Staphylokokken, Haemophilus influenzae, Koli, Listerien, Pyozoneus, Aerobakter.

#### 2. mit seröser Meningitis:

Tuberkelbakterien, Leptospiren, Spirochaeten, Haemophilus pertussis.

### Tabelle 10.

Bei den bakteriell-bedingten Enzephalitiden stehen die Symptome der Meningitis mit Fieber, schweren Allgemeinsymptomen und Nackensteifigkeit im Vordergrund. Wenn nicht schnell die antibiotische Behandlung einsetzt, kommt es zu Übergreifen auf das Gehirn, zur Enzephalitis, gekennzeichnet durch Einschränkung des Bewußtseins (von der Somnolenz bis zum Koma), durch Krämpfe und Lähmungen. Hat der Entzündungsprozeß erst auf das Gehirn übergegriffen, ist trotz gezielter antibiotischer Behandlung nicht mehr mit einer vollständigen Heilung zu rechnen. Die Erkrankung führt zum tödlichen Ende oder zur Defektheilung in Form von Hirnnervenlähmungen oder spastischen Hemi- und Tetraplegien.

Die Diagnose wird auf Grund des mikroskopischen Befundes des gefärbten Ausstrichpräparates und des bakteriologischen Kulturbefundes gestellt. Bisweilen gelingt der Erregernachweis nicht,

besonders bei den hinfälligen Meningokokken und den Tuberkelbakterien. Bei antibiotisch angehandelten Fällen kommt es meist nur zur serösen Meningitis, dabei ist der Erregernachweis nicht mehr möglich.

#### 1. Die akuten Enzephalitiden mit eitriger Meningitis:

Im Berichtszeitraum kamen insgesamt 218 eitrige Meningitiden zur stationären Behandlung; in 153 Fällen kam es zum Übergreifen der Entzündung auf das Gehirn. In 85 Fällen kam es zur Heilung, in 26 Fällen zur Defektheilung, in 42 Fällen verstarben die Kinder. Eine Übersicht über die eitrigen Meningo-Enzephalitiden zeigt die Tabelle 11.

| Erreger                   | Meningitis | davon        | Ausgang in |        | Tod |
|---------------------------|------------|--------------|------------|--------|-----|
|                           |            | Enzephalitis | Heilung    | Defekt |     |
| Meningok.                 | 110        | 77           | 58         | 7      | 12  |
| Pneumok.                  | 28         | 21           | 9          | 9      | 3   |
| Influenzab.               | 16         | 14           | 8          | 4      | 2   |
| Koli                      | 12         | 12           | 1          | -      | 11  |
| Pyozeaneus                | 9          | 9            | -          | 1      | 8   |
| übrige Eiter-<br>keime    | 6          | 5            | 2          | -      | 3   |
| ohne Erreger-<br>nachweis | 37         | 15           | 7          | 5      | 3   |
| insgesamt:                | 218        | 153          | 85         | 26     | 42  |

Tabelle 11: Übersicht über die eitrigen Meningo-Enzephalitiden.

Von den 218 eitrigen Meningitiden wurden 110 durch Meningokokken verursacht; in 77 Fällen kam es zur Mitbeteiligung des Gehirns (Enzephalitis). Von den 77 Kindern wurden 58 ganz gesund, 7 heilten mit Defekt aus, 12 Kinder starben. Eine Aufgliederung nach Jahrgang, Zahl der Meningitiden, Zahl der Enzephalitiden und Ausgang der Erkrankung zeigt die Tabelle 12.

| Jahr | Meningitiden | Enzephalitiden | Heilung | Defekt | Tod |
|------|--------------|----------------|---------|--------|-----|
| 1957 | 6            | 1              | 1       | -      | -   |
| 1958 | 8            | 5              | 5       | -      | -   |
| 1959 | 4            | 3              | 3       | -      | -   |
| 1960 | -            | -              | -       | -      | -   |
| 1961 | 8            | 5              | 5       | -      | -   |
| 1962 | 14           | 10             | 7       | -      | 3   |
| 1963 | 26           | 20             | 14      | 3      | 3   |
| 1964 | 19           | 17             | 12      | 2      | 3   |
| 1965 | 19           | 11             | 8       | 1      | 2   |
| 1966 | 6            | 5              | 3       | 1      | 1   |
|      | 110          | 77             | 58      | 7      | 12  |

Tabelle 12: Enzephalitiden bei eitriger Meningitis durch Meningokokken.

Am häufigsten wurden die Kleinkinder (49 Fälle) und die Säuglinge (22 Fälle) betroffen, nur 6 Kinder im Schulalter erkrankten. Unter den 77 Kindern waren 47 Knaben und 30 Mädchen. Eine Übersicht über die Meningokokken-Meningo-Enzephalitiden, aufgegliedert nach Jahr, Krankenblattnummer, Alter, Geschlecht und Ausgang der Erkrankung, zeigt die Tabelle 13.

| Jahr | KB-Nr | Name  | Alter  | Geschlecht | Heilung | Defekt | Tod |
|------|-------|-------|--------|------------|---------|--------|-----|
| 1957 | 514   | W. R. | 6M     | m          | Heilung |        |     |
| 1958 | 156P  | S. E. | 15M    | m          | Heilung |        |     |
|      | 856   | S. H. | 5J 3M  | w          | Heilung |        |     |
|      | 1574  | W. A. | 4J 6M  | w          | Heilung |        |     |
|      | 1592  | B. L. | 4J 4M  | m          | Heilung |        |     |
|      | 1682  | H. E. | 3M     | m          | Heilung |        |     |
| 1959 | 293   | W. R. | 2J 7M  | m          | Heilung |        |     |
|      | 1596  | M. O. | 1J 4M  | m          | Heilung |        |     |
|      | 1952  | F. B. | 1J 3M  | w          | Heilung |        |     |
| 1961 | 213P  | B. R. | 13J 8M | w          | Heilung |        |     |
|      | 390   | F. R. | 2J     | m          | Heilung |        |     |
|      | 455   | T. C. | 7M     | w          | Heilung |        |     |
|      | 1137  | F. E. | 1J 3M  | w          | Heilung |        |     |
|      | 1265  | S. A. | 7J 5M  | w          | Heilung |        |     |
| 1962 | 2P    | G. L. | 5J 1M  | m          |         |        | Tod |
|      | 109P  | G. F. | 1J 9M  | m          | Heilung |        |     |
|      | 411   | T. A. | 10M    | m          | Heilung |        |     |
|      | 786   | L. H. | 1J 7M  | m          | Heilung |        |     |
|      | 817   | G. W. | 4J 6M  | m          |         |        | Tod |
|      | 830   | W. R. | 1J 5M  | m          | Heilung |        |     |
|      | 1274  | G. P. | 1J 5M  | m          | Heilung |        |     |
|      | 1607  | K. R. | 2J 7M  | w          | Heilung |        |     |
|      | 1777  | K. J. | 8M     | m          | Heilung |        |     |
|      | 1970  | L. E. | 8M     | m          |         |        | Tod |
| 1963 | 387   | W. R. | 2J 6M  | m          |         |        | Tod |
|      | 407   | W. S. | 10M    | m          | Heilung |        |     |
|      | 537   | V. W. | 1J 4M  | m          |         |        | Tod |

| Jahr | KB-Nr | Name  | Alter | Geschlecht | Heilung | Defekt | Tod |
|------|-------|-------|-------|------------|---------|--------|-----|
| 1963 | 755   | Z. J. | 1J    | m          | Heilung |        |     |
|      | 7758  | H. H. | 3J 6M | m          | Heilung |        |     |
|      | 761   | Z. M. | 8M    | m          |         | Defekt |     |
|      | 832   | F. S. | 2J 6M | w          |         |        | Tod |
|      | 946   | K. K. | 2J 5M | m          | Heilung |        |     |
|      | 989   | S. J. | 9M    | m          |         | Defekt |     |
|      | 1075  | D. C. | 2J    | w          |         | Defekt |     |
|      | 1132  | M. U. | 1J 1M | m          | Heilung |        |     |
|      | 1400  | G. N. | 1J 4M | m          | Heilung |        |     |
|      | 1465  | K. H. | 6J 8M | m          | Heilung |        |     |
|      | 1517  | G. E. | 5M    | m          | Heilung |        |     |
|      | 1901  | L. L. | 5J 1M | m          | Heilung |        |     |
|      | 1950  | L. G. | 1M    | w          | Heilung |        |     |
|      | 2011  | R. C. | 5M    | w          | Heilung |        |     |
|      | 2073  | Z. H. | 1J    | m          | Heilung |        |     |
|      | 2465  | M. M. | 4J 4M | w          | Heilung |        |     |
|      | 2809  | H. S. | 2J 1M | w          | Heilung |        |     |
| 1964 | 313   | H. T. | 1J 5M | m          | Heilung |        |     |
|      | 356   | S. F. | 3J    | m          | Heilung |        |     |
|      | 554   | S. A. | 1J 9M | w          |         |        | Tod |
|      | 690   | K. A. | 2J 3M | m          | Heilung |        |     |
|      | 796   | B. E. | 6J    | m          | Heilung |        |     |
|      | 811   | S. A. | 2J 6M | w          | Heilung |        |     |
|      | 962   | B. M. | 1J10M | w          | Heilung |        |     |
|      | 1157  | E. I. | 5J 9M | w          |         |        | Tod |
|      | 1166  | E. R. | 3J 6M | m          | Heilung |        |     |
|      | 1382  | G. C. | 10M   | w          |         |        | Tod |
|      | 1475  | K. A. | 1J 4M | m          | Heilung |        |     |
|      | 1986  | K. R. | 1J 6M | m          |         | Defekt |     |
|      | 2025  | A. R. | 2M    | m          | Heilung |        |     |
|      | 2795  | B. H. | 11M   | m          | Heilung |        |     |
|      | 2885  | G. P. | 8M    | w          |         | Defekt |     |
|      | 2986  | R. C. | 6M    | w          | Heilung |        |     |
|      | 2987  | S. W. | 1J 3M | m          | Heilung |        |     |
| 1965 | 509   | L. D. | 3J10M | w          | Heilung |        |     |
|      | 563   | H. R. | 11M   | m          | Heilung |        |     |
|      | 565   | B. E. | 1J 6M | w          |         |        | Tod |
|      | 607   | T. P. | 2J 7M | m          | Heilung |        |     |
|      | 840   | R. H. | 9M    | w          | Heilung |        |     |
|      | 994   | H. C. | 3J 2M | w          | Heilung |        |     |
|      | 1076  | H. E. | 7J 3M | w          | Heilung |        |     |
|      | 1102  | F. P. | 1J 5M | m          | Heilung |        |     |
|      | 1146  | J. T. | 3J    | m          | Heilung |        |     |
|      | 1150  | E. R. | 10M   | w          |         |        | Tod |
| 1966 | 1335  | M. M. | 3J    | w          |         | Defekt |     |
|      | 519   | H. M. | 1J 7M | m          |         |        | Tod |
|      | 705   | M. P. | 8J 6M | m          | Heilung |        |     |
|      | 1849  | H. G. | 4M    | m          |         | Defekt |     |
|      | 2275  | K. B. | 1J11M | w          | Heilung |        |     |
|      | 2824  | X. C. | 4M    | w          | Heilung |        |     |

|          |                |            |                   |
|----------|----------------|------------|-------------------|
| 77 Fälle | 22 Säuglinge   | 47 Knaben  | 58 Heilungen      |
|          | 49 Kleinkinder | 30 Mädchen | 7 Defektheilungen |
|          | 6 Schulkinder  |            | 12 Todesfälle     |

Tabelle 13: Übersicht über die Meningokokken-Meningo-Enzephalitiden

Fall 8: Akute Enzephalitis bei eitriger Meningitis durch Meningokokken:

705/66 M. P. 8 Jahre und 6 Monate alter Junge,  
Klinkaufenthalt: 4. 2. - 9. 3. 1966.

Am Tage vor der Aufnahme erkrankte der Junge mit hohem Fieber, Kopfschmerzen und Schmerzen im Arm. Als am darauffolgenden Tag sich die Symptome verstärkten, außerdem Erbrechen, Phantasieren, zunehmende Somnolenz und rote Flecken der Haut auftraten, wurde der Junge gegen Abend eingeliefert. Bei der Aufnahme ist der Junge schwerkrank, blaß, delirant, unruhig, stark meningitisch, berührungsempfindlich, es besteht 39° Temperatur. Auf der Haut des Stammes und der Extremitäten sind zahlreiche stechnadelkopfgroße Hautblutungen zu sehen; der Turgor der Haut ist vermindert, die Zunge feucht, der Rachen und die Tonsillen stark gerötet, übrige klinische Befunde sind unauffällig.

Bei der sofort durchgeführten Lumbalpunktion entleert sich stark eitrig Liquor, der Eiweißgehalt ist stark erhöht und es besteht eine nicht exakt zählbare Pleozytose. Im Ausstrichpräparat sind vereinzelt gramnegative Diplokokken sichtbar, die der Form nach als Meningokokken angesprochen werden. Die Kultur blieb steril.

Auf die Behandlung mit Dauertropfinfusionen mit 20 Mill. E Penizillin, Kreislaufmitteln, Corticoiden, Vitaminen, Antipyretika und Sedativa bessert sich der Krankheitszustand. Schon zwei Tage später wird der Junge vollkommen wach und orientiert; parallel dazu fällt die Pleozytose im Liquor ab: am dritten Tag 180 Zellen, Kafka 2 E, am Ende der vierten Behandlungswoche 19 Zellen und normaler Eiweißgehalt.

Der Junge wird in gutem Allgemeinzustand und ohne neurologische Ausfälle nach Hause entlassen.

Von den 218 im Berichtszeitraum erfaßten eitrigen Meningitiden wurden 28 durch Pneumokokken verursacht. Bei diesen 28 Pneumokokken-Meningitiden kam es in 21 Fällen zur Mitbeteiligung des Gehirns in Form von Bewußtseinstörung, Krämpfen und Lähmungen, sodaß von Meningo-Enzephalitiden gesprochen werden konnte. Von diesen 21 erkrankten Kindern wurden 9 gesund, 9 heilten mit Defekten aus, 3 Kinder verstarben. Eine Zusammenstellung dieser Pneumokokken-Meningo-Enzephalitiden zeigt die Tabelle 14. Am häufigsten wurden die Säuglinge betroffen (in 19 von 21 Fällen) und die Kleinkinder (in 2 Fällen), Kinder im Schulalter erkrankten nicht. Von den 21 Kindern waren 17 Knaben und 4 Mädchen. Hier ist die Benachteiligung des männlichen Geschlechts noch

deutlicher als bei den Meningokokken-Meningo-Enzephalitiden.

Siehe Tabelle 15.

| Jahr  | Meningitis | Enzephalitis | Heilung | Defekt | Todesfälle |
|-------|------------|--------------|---------|--------|------------|
| 1957  | 4          | 2            | -       | 1      | 1          |
| 1958  | 3          | 3            | 3       | -      | -          |
| 1959  | 2          | -            | -       | -      | -          |
| 1960  | 2          | 2            | 1       | 1      | -          |
| 1961  | 3          | 3            | 2       | 1      | -          |
| 1962  | 3          | 2            | -       | 2      | -          |
| 1963  | 2          | 2            | 1       | 1      | -          |
| 1964  | 4          | 3            | 1       | 2      | -          |
| 1965  | 2          | 2            | -       | 1      | 1          |
| 1966  | 3          | 2            | 1       | -      | 1          |
| <hr/> |            |              |         |        |            |
|       | 28         | 21           | 9       | 9      | 3          |

Tabelle 14: Pneumokokken-Meningo-Enzephalitiden.

| Jahr     | KB-Nr | Name          | Alter     | Geschlecht        | Heilung | Defekt | Tod |
|----------|-------|---------------|-----------|-------------------|---------|--------|-----|
| 1957     | 654   | M. H.         | 4M        | m                 |         | Defekt |     |
|          | 1156  | B. R.         | 1J        | m                 |         |        | Tod |
| 1958     | 6     | W. H.         | 3M        | m                 | Heilung |        |     |
|          | 383   | P. E.         | 9M        | m                 | Heilung |        |     |
|          | 53P   | L. T.         | 1M        | m                 | Heilung |        |     |
| 1959     | -     |               |           |                   |         |        |     |
| 1960     | 499   | N. M.         | 2M        | w                 |         | Defekt |     |
|          | 1372  | B. G.         | 8M        | m                 | Heilung |        |     |
| 1961     | 314   | N. J.         | 3M        | m                 | Heilung |        |     |
|          | 1421  | R. P.         | 8M        | m                 | Heilung |        |     |
|          | 2112  | R. P.         | 3M        | w                 |         | Defekt |     |
| 1962     | 1317  | S. G.         | 7M        | m                 |         | Defekt |     |
|          | 1454  | B. R.         | 8M        | m                 |         | Defekt |     |
| 1963     | 1022  | H. A.         | 7M        | m                 |         | Defekt |     |
|          | 2604  | H. U.         | 2J        | w                 | Heilung |        |     |
| 1964     | 1061  | R. M.         | 3M        | w                 |         | Defekt |     |
|          | 1093  | S. R.         | 7M        | m                 |         | Defekt |     |
|          | 2736  | H. S.         | 6M        | m                 | Heilung |        |     |
| 1965     | 2158  | A. M.         | 4M        | m                 |         | Defekt |     |
|          | 2363  | V. K.         | 1M        | m                 |         |        | Tod |
| 1966     | 1652  | L. T.         | 1M        | m                 |         |        | Tod |
|          | 2000  | W. K.         | 6M        | m                 | Heilung |        |     |
| <hr/>    |       |               |           |                   |         |        |     |
| 21 Fälle |       | 19 Säuglinge  | 17 Knaben | 9 Heilungen       |         |        |     |
|          |       | 2 Kleinkinder | 4 Mädchen | 9 Defektheilungen |         |        |     |
|          |       |               |           | 3 Todesfälle      |         |        |     |

Tabelle 15: Pneumokokken-Meningo-Enzephalitiden, aufgeschlüsselt nach Jahrgang, Krankenblattnummer, Alter, Geschlecht und Ausgang der Erkrankung.

Fall 9: Akute Enzephalitis bei eitriger Meningitis durch Pneumokokken:

2158/65 A. M. 4 Monate alter Junge,  
Klinikaufenthalt: 1. 8. - 14. 9. 1965.

In der Nacht vor der Aufnahme erkrankte der Junge mit Fieber und Unruhe. Als der Zustand sich verschlechterte, erfolgte Klinikeinweisung.

Bei der Aufnahme war der kleine Patient benommen, zuckte tonisch-klonisch mit beiden Armen. Es bestand eine Temperatur von  $38,6^{\circ}$ . Die Extremitäten waren kühl, marmoriert, blaß, ohne Exanthem. Die große Fontanelle war prall elastisch vorgewölbt und pulsierend. Das Brudzinskische Zeichen war positiv. Es bestand ein starker Nystagmus nach links. Die Pupillenreaktion auf Licht war deutlich verzögert, die Reflexe lebhaft. Die sonstigen klinischen Befunde waren unauffällig.

Bei der sofort durchgeführten Lumbalpunktion entleerte sich eitriger Liquor. Im Direktausstrich waren neben reichlich segmentkernigen Leukozyten grampositive Diplokokken zu finden, die kulturell als Pneumokokken identifiziert wurden.

Die Behandlung bestand in Dauertropfinfusionen mit hohen Dosen Penizillin, Paraxin, Solu-Decortin, Kreislaufmitteln und Vitaminen. Wegen der Krämpfe wurde wiederholt Somnifen, Valium und Chloralhydrat und als Dauermedikation Zentropil gegeben. Intrathekal wurden in den ersten Tagen je 5000 E wässriges Penizillin appliziert. Bei dieser Behandlung trat nur langsam Besserung auf. Immer wieder kam es zu Krampfanfällen. Der Kreislauf war sehr labil. Das Bewußtsein stellte sich am 4. Behandlungstag wieder ein. Die Plezytose im lumbalen Liquor war nur langsam rückläufig, die Eiweißwerte waren hoch. Bereits am 5. Tag konnte durch Echoenzephalographie und Fontanellenpunktion ein Subduralerguß nachgewiesen werden, der sich trotz laufender Punktionen immer wieder füllte. Durch Luftfüllung konnte röntgenologisch ein 1 cm starker Ergußmantel nachgewiesen werden, der bis an die Schädelbasis reichte. Eine Kommunikation nach der rechten Seite ließ sich nicht nachweisen. Bei der rechtsseitigen Fontanellenpunktion konnte keine Ergußflüssigkeit gewonnen werden. Da bei diesem ausgedehnten Befund eine spontane Rückbildung nicht zu erwarten war und eine konservative Behandlung wenig Erfolg versprechend erschien, erfolgte die Verlegung in die Neurochirurgie.

In den letzten Wochen des Krankenhausaufenthaltes war der Säugling in einem gutem Allgemeinzustand, er trank gut, nahm gut an Gewicht zu. Die Entwicklung schien ungestört, sichere neurologische Ausfallserscheinungen waren nicht nachweisbar.

An dritter Stelle in der Häufigkeit steht die eitrige Meningitis, hervorgerufen durch Haemophilus influenzae.

Von den 218 im Berichtszeitraum erfaßten eitrigen Meningitiden wurden 16 durch Haemophilus influenzae verursacht. In 14 Fällen wurde der Entzündungsvorgang auf das Gehirn fortgeleitet. Von diesen 14 Kindern wurden 8 geheilt, 4 behielten eine Defekt zurück,

2 Kinder verstarben. Eine Zusammenstellung der Influenza-Meningo-Enzephalitiden zeigt Tabelle 16.

| Jahr | Meningitis | Enzephalitis | Heilung | Defekt | Todesfälle |
|------|------------|--------------|---------|--------|------------|
| 1957 | -          | -            | -       | -      | -          |
| 1958 | -          | -            | -       | -      | -          |
| 1959 | 5          | 4            | 2       | 2      | -          |
| 1960 | -          | -            | -       | -      | -          |
| 1961 | 2          | 2            | 1       | -      | 1          |
| 1962 | 2          | 2            | 1       | 1      | -          |
| 1963 | 4          | 3            | 2       | 1      | -          |
| 1964 | 2          | 2            | 1       | -      | 1          |
| 1965 | 1          | 1            | 1       | -      | -          |
| 1966 | -          | -            | -       | -      | -          |
|      | 16         | 14           | 8       | 4      | 2          |

Tabelle 16: Influenza-Meningo-Enzephalitiden.

Am häufigsten wurden Kleinkinder betroffen (in 10 von 14 Fällen), es folgen die Säuglinge mit 4 Erkrankungen. Unter den 14 Kindern waren 9 Knaben und 5 Mädchen. Eine Übersicht zeigt Tabelle 17.

| Jahr     | KB-Nr | Name           | Alter     | Geschlecht        | Heilung | Defekt | Tod |
|----------|-------|----------------|-----------|-------------------|---------|--------|-----|
| 1957     | -     |                |           |                   |         |        |     |
| 1958     | -     |                |           |                   |         |        |     |
| 1959     | 1121  | S. G.          | 2J 9M     | w                 | Heilung |        |     |
|          | 1375  | D. M.          | 9M        | w                 |         | Defekt |     |
|          | 2173  | M. W.          | 1J 1M     | m                 | Heilung |        |     |
|          | 2615  | H. P.          | 2J 3M     | m                 |         | Defekt |     |
| 1960     | -     |                |           |                   |         |        |     |
| 1961     | 527   | K. R.          | 4J 10M    | m                 | Heilung |        |     |
|          | 1162  | A. U.          | 1J 8M     | m                 |         |        | Tod |
| 1962     | 993   | K. B.          | 1J 4M     | w                 | Heilung |        |     |
|          | 2268  | S. M.          | 2J        | w                 |         | Defekt |     |
| 1963     | 737   | R. N.          | 2J 8M     | m                 | Heilung |        |     |
|          | 1690  | B. P.          | 1J 10M    | m                 | Heilung |        |     |
|          | 2632  | W. M.          | 6M        | m                 |         | Defekt |     |
| 1964     | 608   | M. M.          | 6M        | m                 |         |        | Tod |
|          | 2547  | H. W.          | 5M        | m                 | Heilung |        |     |
| 1965     | 1913  | G. S.          | 1J 1M     | w                 | Heilung |        |     |
| 1966     | -     |                |           |                   |         |        |     |
| 14 Fälle |       | 4 Säuglinge    | 9 Knaben  | 8 Heilungen       |         |        |     |
|          |       | 10 Kleinkinder | 5 Mädchen | 4 Defektheilungen |         |        |     |
|          |       |                |           | 2 Todesfälle      |         |        |     |

Tabelle 17: Influenza-Meningo-Enzephalitiden, aufgeschlüsselt nach Jahrgang, Krankenblattnummer, Alter, Geschlecht und Ausgang der Erkrankung.

Fall 10: Akute Enzephalitis bei eitriger Meningitis durch Haemophilus influenzae:

1690/63 B. P. 1Jahr und 10 Monate alter Junge,  
Klinkaufenthalt: 12. 7. - 6. 9. 1963.

Einige Tage vor der Klinkaufnahme erkrankte der Junge mit Husten und Schnupfen. Ein Tag vor der Aufnahme traten Erbrechen, Müdigkeit und beschleunigte Atmung auf.

Bei der Aufnahme machte der Junge einen schwerkranken Eindruck, war apathisch, es bestand eine Lippenzyanose und eine Zyanose der Akren. Die meningitischen Zeichen waren positiv, die Reflexe schwach auslösbar. Über allen Lungenabschnitten bestand diffuses Bronchialrasseln, bronchitische Geräusche, jedoch keine Schallverkürzung. Die Tonsillen waren stark gerötet und zerklüftet. Es bestand 40° Fieber.

Bei der sofort durchgeführten Lumbalpunktion entleerte sich trüber Liquor mit 3200 Zellen und positiven Eiweißreaktionen. Im Ausstrichpräparat nach Gram gefärbt fanden sich massenhaft gramnegative, mehr extra- als intrazellulär gelegene zarte Stäbchen.

Die Behandlung wurde mit hohen Dosen Antibiotika, Cortison und Dauertropfinfusionen durchgeführt. Während der ersten vier Tage war der Junge bewußtlos und bot zwei Krampfanfälle. Unter der Behandlung trat eine Besserung des Zustandes ein. Das hohe Fieber sank langsam ab. In der zweiten Behandlungswoche war der Junge wieder ansprechbar, es bestanden keine meningitischen Zeichen mehr. Unter der Medikation mit Zentropil traten keine Krämpfe mehr auf. Bei einer Kontrolle des Liquor wurden nur mehr 33 Zellen gezählt, die Eiweißreaktionen fielen schwach positiv aus. Der weitere klinische Verlauf war unauffällig. Eine Untersuchung des Augenhintergrundes brachte keine pathologische Befunde. Ein abgeleitetes EEG zeigte ein altersgemäßes Hirnstrombild. Die Liquorkultur blieb steril. Der Junge konnte in gutem Allgemeinzustand und ohne neurologische Ausfälle nach Hause entlassen werden.

Nicht so häufig, dafür aber umso bösartiger ist die Koli-Meningitis, die im Berichtszeitraum 12 mal beobachtet wurde. In 12 Fällen kam es zur Mitbeteiligung des Gehirns. 11 der betroffenen Kinder verstarben, 1 Kind wurde gesund. Das jüngste war ein Neugeborenes, das älteste Kind 4 Monate alt. Auch hier waren mehr Knaben (neun) als Mädchen (drei) be<sup>t</sup>roffen. Eine Übersicht über die Koli-Meningo-Enzephalitiden zeigt die Tabelle 18.

| Jahr     | KB-Nr | Name         | Alter | Geschlecht | Heilung       | Defekt | Tod |
|----------|-------|--------------|-------|------------|---------------|--------|-----|
| 1957     | -     |              |       |            |               |        |     |
| 1958     | -     |              |       |            |               |        |     |
| 1959     | -     |              |       |            |               |        |     |
| 1960     | 1466  | D. J.        | 15 T  | m          |               |        | Tod |
| 1961     | 1755  | H. J.        | 30 T  | m          |               |        | Tod |
| 1962     | 979   | L. J.        | 21 T  | m          |               |        | Tod |
|          | 1467  | S. H.        | 12 T  | m          |               |        | Tod |
| 1963     | 403   | H. R.        | 120 T | m          |               |        | Tod |
|          | 2317  | B. K.        | 14 T  |            | w             |        | Tod |
| 1964     | 326   | H. S.        | 5 T   |            | w             |        | Tod |
|          | 2719  | W. A.        | 3 T   | m          |               |        | Tod |
| 1965     | 1428  | S. O.        | 6 T   | m          |               |        | Tod |
|          | 3351  | F. R.        | 1 T   | m          | Heilung       |        |     |
| 1966     | 402   | B. -         | 1TT   | m          |               |        | Tod |
|          | 2062  | L. W.        | 4 T   |            | w             |        | Tod |
| <hr/>    |       |              |       |            |               |        |     |
| 12 Fälle |       | 12 Säuglinge |       | 9 Knaben   | 1 Heilung     |        |     |
|          |       |              |       | 3 Mädchen  | 11 Todesfälle |        |     |

Tabelle 18: Koli-Meningo-Enzephalitiden, aufgeschlüsselt nach Jahrgang, Krankenblattnummer, Alter, Geschlecht und Ausgang der Erkrankung.

Fall 11: Akute Koli-Meningo-Enzephalitis:

1428/65 S. O. 6 Tage alter Junge, Klinikaufnahme: 4.5. - 6.5.65.

Das Kind erkrankte drei Tage vor der Aufnahme mit Krämpfen. Als noch dazu erhöhte Temperaturen auftraten, wurde es zur stationären Behandlung eingewiesen.

Bei der Aufnahme war das Kind in einem schlechten Allgemeinzustand, bewußtseinsgetrübt und krampfbereit. In der Folgezeit traten immer wieder anhaltende zerebrale Krämpfe auf, die nur durch i. v. Gabe von Trapanal und Chloralhydrat beherrscht werden konnten. Meningitische Zeichen waren nicht nachweisbar. Die sofort ausgeführte Lumbalpunktion ergab einen stark eitrigen Liquor. Es tropften nur einige Liquortropfen ab, sodaß ein Stop angenommen werden mußte. Auch bei der subokzipitalen Punktion konnte nur eine geringe Liquormenge entnommen werden. Die Ventrikelpunktion ergab reichlich dickeitrigen Liquor.

Die Behandlung erfolgte mit Dauertropfinfusionen, die 10 Mega Penizillin, 1 g Penbrock, Herz- und Kreislaufmittel und Corticoide enthielten. Intrathekal und in die Ventrikel wurde Polymyxin instilliert.

Am Abend des Aufnahmetages traten gehäuft Anfälle auf, sowie Atemstörungen mit wiederholten Atemstillständen. Nachdem am zweiten Tag nur noch Schnappatmung nachweisbar war, trat am dritten Behandlungstag der Tod ein.

Die Sektion ergab eine massive eitrige Basismeningitis, bakteriologisch B. coli, mäßig starker Pyocephalus internus, eitrige Otitis media beiderseits, bakteriologisch B. coli, Teilateletasen der Lunge. Als Eintrittspforte muß für die Keime die Otitis media angesehen werden. Der Nabel war trocken und bakteriologisch unauffällig.

Etwa ebenso häufig und bösartig wie die Koli-Meningitis ist die eitrige Meningitis, verursacht durch *Pyozeaneus*, die im Berichtszeitraum 9 mal beobachtet wurde. In allen 9 Fällen kam es zur Mitbeteiligung des Gehirns, in 8 Fällen verstarben die Kinder, ein Kind behält einen Defekt zurück. Das jüngste Kind war einen Tag alt, das älteste 17 Tage. Es erkrankten 5 Jungen und 4 Mädchen. Eine Übersicht über die *Pyozeaneus*-Meningo-Enzephalitiden zeigt die Tabelle 19.

| Jahr                | KB-Nr | Name  | Alter     | Geschlecht | Heilung | Defekt        | Tod |
|---------------------|-------|-------|-----------|------------|---------|---------------|-----|
| 1957                | -     |       |           |            |         |               |     |
| 1958                | -     |       |           |            |         |               |     |
| 1959                | 1335  | D. M. | 3 T       | w          |         |               | Tod |
| 1960                | -     |       |           |            |         |               |     |
| 1961                | 1298  | P. G. | 11 T      | w          |         | Defekt        |     |
| 1962                | -     |       |           |            |         |               |     |
| 1964                | 2008  | S. A. | 1 T       | m          |         |               | Tod |
| 1963                | -     |       |           |            |         |               |     |
| 1965                | 1224  | P. C. | 17 T      | w          |         |               | Tod |
| 1966                | 808   | M. U. | 6 T       | m          |         |               | Tod |
|                     | 2245  | H. H. | 6 T       | m          |         |               | Tod |
|                     | 2607  | L. M. | 7 T       | m          |         |               | Tod |
|                     | 2805  | B. C. | 1 T       | w          |         |               | Tod |
|                     | 3619  | W. R. | 5 T       | m          |         |               | Tod |
| 9 Fälle 9 Säuglinge |       |       | 5 Knaben  |            |         | 1 Defektheil. |     |
|                     |       |       | 4 Mädchen |            |         | 8 Todesfälle  |     |

Tabelle 19: *Pyozeaneus*-Meningo-Enzephalitiden, aufgeschlüsselt nach Jahrgang, Krankenblattnummer, Alter, Geschlecht und Ausgang der Erkrankungen.

Fall 12: Meningo-Enzephalitis durch Bakterium pyozeaneum:

1224/65 P. C. 17 Tage altes Mädchen,  
Klinikaufenthalt: 10.4. - 11.4.65

Die Geburt verlief völlig normal. Sechs Tage vor der Aufnahme erkrankte das Kind mit Obstipation. In den nächsten Tagen beobachtete die Mutter, daß der Bauch sehr gebläht war; drei Tage vor der Aufnahme trank der Säugling nichts mehr. Am Tage der Aufnahme gegen Abend trat ein großer tonisch-klonischer Krampfanfall auf. Dieser wiederholte sich bis zur Aufnahme noch zweimal. Bei der Aufnahme ist das Kind blaß und livide, die Augen sind haloniert, das Bewußtsein ist stark betäubt, es besteht kein Meningismus. Die große Fontanelle ist ein Querfinger offen, jedoch im Niveau. Die Temperaturen sind subfebril, sonstige klinische Befunde sind im Bereich der Norm. Bei der sofort durchgeführten Lumbalpunktion entleert sich grün-gelber, eitriger Liquor; es können etwa 17000 Zellen ausgezählt werden, die Eiweisreaktionen sind stark positiv. Nach kurzem Ste-

henlassen des Liquors bilden sich Fibrinflocken. Mikroskopisch finden sich massenhaft Granulozyten und einige schlanke Stäbchen.

Die Behandlung wird mit Dauertropfinfusionen, hochdosiert Penicillin, Kreislaufmitteln, sowie intrathekalen Gaben von Binotal und Poymyxin begonnen. Gegen die Krämpfe werden wiederholt Antikonvulsiva (Zentropil, Somnifen, Luminal) gegeben. Auf diese Medikation jedoch tritt keine Besserung ein.

Am folgenden Tag kann bei der Lumbalpunktion kein Liquor gewonnen werden, weshalb eine Subokzipitalpunktion durchgeführt wird: es entleert sich stark eitriger Liquor mit sehr vielen Gerinnseln. Der Säugling verstirbt noch am selben Tag unter den Zeichen des Herz- und Kreislaufversagens.

Bakteriologisch wurde im Liquor mäßig viel Bakterium pyozeaneum gefunden. Eine Sektion wurde verweigert.

Seltener verursachen die Streptokokken, Staphylokokken, Listerien und Aerobakter eine eitrig Meningoenzephalitis. Im Berichtszeitraum wurden drei Meningo-Enzephalitiden durch Streptokokken, eine durch Listeria und eine durch Aerobakter hervorgerufen. Von den insgesamt 5 Fällen wurden zwei Säuglinge, zwei Kleinkinder und ein Schulkind betroffen; unter den fünf Kindern waren drei Knaben und zwei Mädchen. Drei Kinder verstarben, zwei wurden gesund.

Eine Übersicht zeigt Tabelle 20.

| Jahr    | KB-Nr | Name          | Alter     | Geschlecht   | Erreger      | Heilung<br>Defekt | Tod |
|---------|-------|---------------|-----------|--------------|--------------|-------------------|-----|
| 1957    | 612   | W. J.         | 9J        | w            | Streptok.    |                   | Tod |
| 1958    | 1367  | S. W.         | 5J 9M     | m            | Streptok.    | Heilung           |     |
| 1959    | -     |               |           |              |              |                   |     |
| 1960    | 607   | G. B.         | 2J 4M     | m            | Listeria     |                   | Tod |
| 1961    | -     |               |           |              |              |                   |     |
| 1962    | 1502  | G. A.         | 11 Tg     | m            | Aerobakter   |                   | Tod |
| 1963    | -     |               |           |              |              |                   |     |
| 1964    | -     |               |           |              |              |                   |     |
| 1965    | 3143  | G. K.         | 5M        | w            | Streptok.    | Heilung           |     |
| 1966    | -     |               |           |              |              |                   |     |
| <hr/>   |       |               |           |              |              |                   |     |
| 5 Fälle |       | 2 Säuglinge   | 3 Knaben  | 3 Streptok.  | 2 Heilungen  |                   |     |
|         |       | 2 Kleinkinder | 2 Mädchen | 1 Listeria   | 3 Todesfälle |                   |     |
|         |       | 1 Schulkind   |           | 1 Aerobakter |              |                   |     |

Tabelle 20: Enzephalitiden bei eitriger Meningitis, hervorgerufen durch die übrigen Eiterkeime, aufgeschlüsselt nach Jahr, Krankenblattnummer, Alter, Geschlecht, Erreger und Ausgang der Erkrankung.

Bisweilen kann bei eitrigen Meningitiden kein Erreger nachgewiesen werden. Dies kommt vor, wenn der Erreger sehr hinfällig ist, wie z. B. der Meningokokkus, oder wenn die Meningitis bereits antibiotisch vorbehandelt ist. Auf der einen Seite ist es wünschenswert, daß die Behandlung frühestmöglich einsetzt, um ein Übergreifen auf das Gehirn zu vermeiden, auf der anderen Seite mißlingt dann der Erregernachweis, sodaß eine gezielte Behandlung nicht mehr erfolgen kann.

Im Berichtszeitraum wurden bei 37 eitrigen Meningitiden kein Erreger gefunden. Bei 15 von diesen 37 Meningitiden war es zu einer Mitbeteiligung des Gehirns gekommen. Es erkrankten 7 Säuglinge, 7 Kleinkinder und ein Schulkind. Unter den 15 Kindern befanden sich 9 Knaben und 6 Mädchen. 7 Kinder wurden ganz gesund, 5 Kinder behielten einen Defekt zurück, 3 Kinder verstarben. Eine Übersicht zeigt Tabelle 21.

| Jahr     | KB-Nr | Name          | Alter     | Geschlecht        | Heilung | Defekt  | Tod |
|----------|-------|---------------|-----------|-------------------|---------|---------|-----|
| 1957     | 145   | S. G.         | 4M        | m                 |         |         | Tod |
|          | 1873  | L. W.         | 8M        | m                 | Heilung |         |     |
| 1958     | -     |               |           |                   |         |         |     |
| 1959     | 2015  | Z. M.         | 4M        | m                 | Heilung |         |     |
| 1960     | -     |               |           |                   |         |         |     |
| 1961     | 570   | G. J.         | 10J       | m                 | Heilung |         |     |
|          | 305   | S. K.         | 6J 7M     | m                 | Heilung |         |     |
| 1962     | 131P  | G. F.         | 1J 9M     | m                 |         |         | Tod |
| 1963     | -     |               |           |                   |         |         |     |
| 1964     | 1272  | D. J.         | 1M        | m                 |         |         | Tod |
|          | 2499  | H. S.         | 2M        |                   | w       | Defekt  |     |
|          | 2899  | G. G.         | 1J 6M     | m                 |         | Defekt  |     |
| 1965     | 1250  | K. R.         | 2J 7M     |                   | w       | Heilung |     |
|          | 2857  | S. A.         | 2J 8M     |                   | w       | Heilung |     |
| 1966     | 1457  | G. R.         | 3M        | m                 |         | Defekt  |     |
|          | 2309  | N. G.         | 3M        |                   | w       | Defekt  |     |
|          | 3268  | W. P.         | 1J 9M     |                   | w       | Defekt  |     |
|          | 3394  | Z. P.         | 6J 6M     |                   | w       | Heilung |     |
| <hr/>    |       |               |           |                   |         |         |     |
| 15 Fälle |       | 7 Säuglinge   | 9 Knaben  | 7 Heilungen       |         |         |     |
|          |       | 7 Kleinkinder | 6 Mädchen | 5 Defektheilungen |         |         |     |
|          |       | 1 Schulkind   |           | 3 Todesfälle      |         |         |     |

Tabelle 21: Enzephalitiden bei eitriger Meningitis ohne Erregernachweis, aufgeschlüsselt nach Jahr, Krankenblattnummer, Alter, Geschlecht und Ausgang der Erkrankung.

## 2. Die akuten Enzephalitiden bei seröser Meningitis:

Bei den bakteriell-bedingten Meningo-Enzephalitiden gibt es eine zweite Gruppe, die Meningo-Enzephalitiden bei der serösen Meningitis. Erreger dieser zweiten Gruppe sind die Tuberkelbakterien, die Leptospiren, die Spirochäten und Haemophilus pertussis.

Akute Enzephalitiden, hervorgerufen durch Leptospiren und Spirochäten konnten im Berichtszeitraum nicht erfaßt werden.

Die zentralnervöse Komplikation bei Keuchhusten trat in vier Fällen im Berichtszeitraum auf. Drei Kinder starben, ein Kind behielt einen schweren Defekt. Die Diagnose wurde auf Grund des Krankheitsbildes und der Epidemiologie gestellt. Ein Erregernachweis gelang nicht. Nach Zellweger handelt es sich bei der zentralnervösen Komplikation bei Keuchhusten um eine ischämische Enzephalopathie, wie sie auch bei anderen mit Sauerstoffmangel einhergehenden Hirnschädigungen, wie zum Beispiel nach Hirnkrämpfen, vorkommt, weshalb sie hier nur kurz erwähnt sei.

Der wichtigste Vertreter dieser Gruppe ist die tuberkulöse Meningo-Enzephalitis. Wegen der uncharakteristischen Allgemeinsymptome, wie Müdigkeit, Spielunlust und Nervosität, zu Beginn der Erkrankung macht die Diagnosestellung große Schwierigkeiten. Die Verdachtsdiagnose wird gestellt auf Grund der positiven Tuberkulinproben, des Liquorbefundes mit Pleozytose und positiven Eiweißreaktionen, verminderten Zucker- und Chloridwerten, sowie auf Grund einer gleichzeitig bestehenden tuberkulösen Affektion der Hiluslymphknoten, der Lunge oder der Pleura. Nachträglich kann die Diagnose bakteriologisch durch Kulturverfahren und Tierversuch bestätigt werden. Die Diagnose muß so früh als möglich gestellt werden, damit eine Behandlung mit Tuberkulostatika begonnen und ein Übergreifen auf das Gehirn vermieden werden kann.

Im Berichtszeitraum wurden 41 tuberkulöse Meningitiden beobachtet. Bei 32 tuberkulösen Meningitiden waren enzephalitische Erscheinungen in Form von Bewußtseinstörung und Krampfanfällen nachweisbar. Von diesen 32 Fällen wurden 5 Kinder gesund, bei 22 kam es zur Defektheilung, 5 Kinder verstarben. Nach dem Alter aufgegliedert erkrankten 2 Säuglinge, 20 Kleinkinder und 10 Schulkinder, unter den 32 Kindern waren 15 Knaben und 17 Mädchen. Siehe Tabelle 22!

| Jahr | KB-Nr | Name  | Alter  | Geschlecht | Heilung | Defekt | Tod |
|------|-------|-------|--------|------------|---------|--------|-----|
| 1957 | 92    | R. I. | 4J 6M  | w          |         | Defekt |     |
|      | 528   | G. M. | 1J 1M  | w          |         | Defekt |     |
|      | 1752  | S. A. | 2J 11M | w          |         | Defekt |     |
|      | 2204  | P. C. | 1J 4M  | w          |         | Defekt |     |
| 1958 | 532   | S. K. | 4J 4M  | m          |         | Defekt |     |
|      | 619   | K. W. | 7J     | m          |         |        | Tod |
|      | 1438  | S. M. | 7J     | m          |         |        | Tod |
| 1959 | 767   | K. S. | 1J 10M | w          |         |        | Tod |
| 1960 | 345   | H. H. | 1J 9M  | m          |         | Defekt |     |
|      | 575   | A. P. | 1J 2M  | w          |         | Defekt |     |
|      | 1173  | W. U. | 7M     | w          |         | Defekt |     |
|      | 1257  | D. K. | 1J 7M  | m          | Heilung |        |     |
|      | 1307  | B. E. | 12J 9M | m          |         | Defekt |     |
| 1961 | 807   | R. W. | 1J 4M  | w          |         | Defekt |     |
|      | 994   | E. H. | 3J 6M  | m          |         | Defekt |     |
|      | 1416  | H. S. | 11M    | m          |         | Defekt |     |
|      | 1521  | G. A. | 4J 9M  | m          |         | Defekt |     |
| 1962 | 491   | L. G. | 4J 1M  | w          |         | Defekt |     |
|      | 881   | S. A. | 2J     | w          | Heilung |        |     |
|      | 1349  | B. W. | 4J 4M  | m          |         | Defekt |     |
| 1963 | 1319  | D. C. | 2J     | w          |         | Defekt |     |
|      | 1739  | Z. W. | 13J    | m          | Heilung |        |     |
|      | 2578  | N. G. | 8J 1M  | w          | Heilung |        |     |
| 1964 | 980   | L. H. | 13J    | w          | Heilung |        |     |
|      | 1364  | B. O. | 1J 6M  | m          |         | Defekt |     |
|      | 1903  | S. E. | 15J 6M | w          |         |        | Tod |
|      | 1945  | S. E. | 14J 6M | w          |         |        | Tod |
| 1965 | 960   | R. A. | 13J    | m          |         | Defekt |     |
|      | 3275  | O. M. | 6J 10M | w          |         | Defekt |     |
| 1966 | 395   | L. R. | 4J 5M  | m          |         | Defekt |     |
|      | 1836  | K. G. | 2J 1M  | m          |         | Defekt |     |
|      | 2442  | S. A. | 3J     | w          |         | Defekt |     |

|          |                |            |                    |
|----------|----------------|------------|--------------------|
| 32 Fälle | 2 Säuglinge    | 15 Knaben  | 5 Heilungen        |
|          | 20 Kleinkinder | 17 Mädchen | 22 Defektheilungen |
|          | 10 Schulkinder |            | 5 Todesfälle       |

Tabelle 22: Tuberkulöse Meningo-Enzephalitiden, aufgeführt nach Jahrgang, Krankenblattnummer, Alter, Geschlecht und Ausgang der Erkrankung.

Einen sicheren Schutz vor dieser Erkrankung bildet die BCG-Impfung, die in vielen Entbindungsanstalten durchgeführt wird. Im Einzugsgebiet der Erlanger Universitätskinderklinik wird die BCG-Impfung nur unzureichend durchgeführt. So erklärt es sich, daß die tuberkulösen Meningitiden nur in geringem Maß <sup>b</sup> angenommen haben: von 1957 bis 1961 wurden 22 Patienten beobachtet, von 1962 bis 1966 19 Patienten.

#### Fall 13: Tuberkulöse Meningo-Enzephalitis:

1739/63 Z. W. 13 Jahre alter Junge, Klinikaufenthalt:  
18. 7. 63 - 23. 3. 64.

Drei Wochen vor der Klinikaufnahme erkrankte der Junge mit Erbrechen. Er wurde deshalb in ein auswärtiges Krankenhaus eingewiesen. Dort traten zusätzlich starke Stirnkopfschmerzen auf, außerdem eine mäßige Nackensteifigkeit und starkes, unstillbares Erbrechen. Am Tage der Einweisung in die Kinderklinik wurde eine zunehmende Bewußtseinstörung festgestellt und der Junge mit Verdacht auf tuberkulöse Meningitis nach Erlangen überwiesen.

Bei der Aufnahme war der Junge tief somnolent, er öffnete zwar beim Rufen seines Namens etwas die Augen, verfiel aber sofort wieder in tiefen Schlaf. Lähmungen waren nicht festzustellen. Die Pupillenreaktion war nur schwach vorhanden, ebenso ließen sich die Reflexe beiderseits nur schwach auslösen. Rechts Babinski positiv. Es bestand eine starke Nackensteifigkeit, das Kernigsche und Lasseguesche Zeichen waren deutlich positiv. Über Herz und Lungen konnte klinisch kein krankhafter Befund erhoben werden. Der Leib war kahnförmig eingezogen, überall gut eindrückbar. Milz und Leber waren nicht tastbar, der Rachenring und die Tonsillen leicht gerötet.

Bei der sofort durchgeführten Lumbalpunktion entleerte sich klarer, unter mäßigem Druck stehender Liquor, in dem 550 Zellen ausgezählt werden konnten. Der Zuckerwert war auf 17 mg% abgesunken, die Eiweißreaktionen waren stark positiv (6 Kafka-E.).

Auf Grund des klinischen Befundes und der Liquoruntersuchung wurde die Diagnose einer tuberkulösen Meningitis gestellt, zumal die Tuberkulinproben nach Mendel-Mantoux in einer Verdünnung von 1:1000 stark positiv ausfielen.

Die Behandlung erfolgte mit hohen Dosen Stptothemat und Rimifon, zusätzlich Solu-Decortin. Intralumbal wurde täglich Neoteben und Solu-Decortin gegeben.

Auf der Thoraxaufnahme zeigte sich eine mäßige Hilusverbreiterung mit vermehrter streifiger Zeichnung in beiden Oberfeldern. Etwa 8 Tage lang war der Junge stark somnolent und meningitisch. Es bestand Fieber zwischen 38 und 39 Grad. Unter der Therapie besserte sich der Zustand des Kindes relativ schnell. Am Ende der zweiten Behandlungswoche war der Junge voll ansprechbar, die Zellzahl im Liquor war auf 96 abgesunken, der Zuckerwert betrug 56 mg%. Am Ende dieser zweiten Behandlungswoche fiel nun aber eine deutliche Fazialisparese rechts auf. Der neurologische Status war sonst unauffällig.

Nachdem insgesamt 30 g Streptothemat unter täglicher Gabe von Rimifon verabreicht worden war, wurde auf nicoteben umgesetzt, das wegen Unverträglichkeit - es kam wiederholt zu starkem Erbrechen - wieder abgesetzt werden mußte. Die Behandlung wurde daraufhin mit Rimifon (täglich 500 mg) fortgeführt. Der Liquorbefund besserte sich weiter und nach 6 1/2 Monaten war der Liquor bis auf eine geringgradige Pleozytose von 15 Zellen normal.

Eine Luftfüllung der Hirnkammern zu diesem Zeitpunkt zeigte eine leichte Erweiterung des mittelständigen Ventrikelsystems, die auch im Echoenzephalogramm nachweisbar war.

Im 8. Monat der Behandlung stand der Junge das erste Mal auf, der Gang war sicher. Zusätzlich wurden Bewegungsübungen durchgeführt. Im Liquor konnten im Kulturverfahren und im Tierversuch Tuberkelbakterien wiederholt nachgewiesen werden.

Als Infektionsquelle muß hier der Vater angesehen werden, bei welchem eine Tuberkulose etwa 2 Monate nach der Erkrankung des Kindes festgestellt worden war.

Der Junge wurde nach einer klinischen Behandlung von 8 Monaten in gutem Zustand und ohne neurologische Ausfälle nach Hause entlassen. Die tuberkulostatische Behandlung wurde zu Hause fortgeführt.

Im Berichtszeitraum konnten außerdem noch drei akute Enzephalitiden hervorgerufen durch das Toxoplasma Gundi beobachtet werden. Nicht berücksichtigt wurden dabei die konnatalen Toxoplasmose-Enzephalitiden.

Nach Kabelitz sind bei Kindern Vollbilder einer Toxoplasmose-Enzephalitis selten, häufiger sind klinisch abortive Formen.

Bei dem klinischen Bild der Toxoplasmose-Enzephalitis sei es auffällig, daß es mitunter zu psychotischen Zustandsbildern kommt.

Von den drei Toxoplasmose-Enzephalitiden kam es in einem Fall zur Heilung, in den beiden anderen Fällen zur Defektheilungen. Auffällig ist, daß es sich bei den drei Fällen um Mädchen im Schulalter handelt, vielleicht bedingt durch die größere Tierliebe der Mädchen und damit größere Infektionsgefahr.

Eine Übersicht über die erworbene Toxoplasmose-Enzephalitis zeigt die Tabelle 23.



wurden blutige Stühle abgesetzt, die sich aber innerhalb weniger Tage normalisierten.

Die zweite Untersuchung auf Toxoplasmose (Blutentnahme am 5.1.67) ergab im SFT einen Titer von 1:16000 (Anstieg um mehrere Stufen) und eine KBR mit einem Titer von 1:5 (Liquor-SFT 1:8). Damit war die Diagnose einer akuten erworbenen Toxoplasmose-Enzephalitis gesichert. Eine Behandlung erfolgte zunächst mit Supronal.

In der 7. Behandlungswoche traten Schwellungen beider Kniegelenke auf, die röntgenologisch keinen Befund ergaben. In der folgenden Zeit bildeten sich schwere Beugekontrakturen an den unteren Extremitäten infolge der starken Spastizität.

In der 11. Behandlungswoche zeigte das EEG eine Niederspannung, wie sie für Enzephalitiden typisch ist.

In der 13. Behandlungswoche hatte der SFT eine Höhe von 1:4000, die KBR war negativ. Unter hohem Fieber kam es am ganzen Körper zu Gelenkschwellungen, die röntgenologisch wiederum keinen pathologischen Befund ergaben.

Ab diesem Zeitpunkt war eine gewisse Besserung festzustellen: das Kind konnte nun mit leichter Breikost ernährt werden. Psychisch jedoch war das Mädchen sehr auffällig: es hatte oft stundenlange Schreiatacken, die sich nicht beeinflussen ließen.

Im 4. Behandlungsmonat wurde vom Ophthalmologen eine Optikusatrophie festgestellt; die seitlichen Schädelaufnahmen ergaben keine Anhaltspunkte für Verkalkungen. Im EEG zeigte sich eine Niederspannung, die für eine Degeneration der Hirnrinde sprach.

Nach einer einmonatigen Behandlung mit Daraprim wurde nun eine Behandlung mit Rovamycin angeschlossen.

Am Ende des 6. Behandlungsmonats ergab das Echoenzephalogramm einen Hydrozephalus externus, sowie Verdacht auf eine Ergußbildung. Das EEG ergab Null-Linien.

Im 9. Behandlungsmonat stellte der Ophthalmologe beiderseits entzündliche Glaskörpertrübungen, Optikusatrophie und periphere chorioiditische Herde fest.

Im 11. Behandlungsmonat konnte das Mädchen kleinen Aufforderungen nachkommen, sich im Bett aufziehen und unter großer Anstrengung ihren Namen schreiben. Das Hörvermögen war erhalten, sprechen jedoch konnte es zu diesem Zeitpunkt nicht. Psychisch war das Mädchen nach wie vor schwierig. Es bestand eine erhebliche Tetraspastik mit Kontrakturen. Die totale Stuhl- und Harninkontinenz war weiterhin vorhanden.

Nachzutragen wäre noch, daß das Mädchen von einem Bauernhof stammt und sehr tierlieb ist. Auf dem Hof seien jedoch keine Tiere erkrankt oder gestorben. Nachträglich berichtete die Mutter noch, das Mädchen sei vor der Klinikeinweisung recht sonderlich und traurig gewesen, sei nicht mehr unter die Leute gegangen und habe nur noch den Friedhof aufgesucht. Ein Grund für die Traurigkeit habe offenbar nicht bestanden.

### III. Die akuten Enzephalitiden ungeklärter Ätiologie mit

#### klinisch typischem Verlauf.

Im Berichtszeitraum wurden an der Universitätskinderklinik Er-  
langen 44 Enzephalitiden beobachtet, die klinisch typisch verliefen,  
deren Ätiologie aber nicht geklärt werden konnte. Trotz mehr-  
maliger Einsendungen von Blut, Liquor, Stuhl und Rachenspülwasser  
konnte kein verwertbarer Befund erhoben werden. Nach dem klini-  
schen Verlauf und den klinischen Befunden scheint es sich um  
Virus-Enzephalitiden gehandelt zu haben. Entweder sind die Erre-  
ger Viren, die man bereits kennt, die sich nur bei den schwieri-  
gen virologisch-serologischen Methoden dem Nachweis entziehen, oder  
Viren, die man noch nicht kennt und die deshalb nicht nachgewiesen  
werden können.

Von den 44 Kindern mit klinisch typisch verlaufener, ätiologisch  
nicht geklärter Enzephalitis wurden 20 gesund, 14 behielten einen  
Defekt zurück, 10 Kinder starben. Unter den 44 Kindern waren 27  
Knaben und 17 Mädchen. 11 Kinder erkrankten im Säuglingsalter, 23  
im Kleinkindesalter und 10 im Schulalter. eine Übersicht zeigt  
die Tabelle 24.

| Jahr | KB-Nr | Name  | Alter  | Geschlecht | Heilung | Defekt | Tod |
|------|-------|-------|--------|------------|---------|--------|-----|
| 1957 | 151   | T. I. | 4M     |            |         |        |     |
|      | 1044  | S. H. | 2J     | m          |         | Defekt |     |
|      | 1844  | R. R. | 1J 10M | m          | Heilung |        |     |
|      | 2844  | H. A. | 2J     | m          | Heilung |        |     |
|      | 2864  | L. M. | 2J     | m          | Heilung |        |     |
| 1958 | 11    | G. D. | 11J    | m          |         |        | Tod |
|      | 630   | R. M. | 7J 6M  |            |         |        | Tod |
|      | 657   | W. A. | 3M     | m          |         | Defekt |     |
|      | 1215  | B. H. | 7J 4M  | m          | Heilung |        |     |
| 1959 | 408   | Ø. D. | 2J 7M  |            |         |        |     |
|      | 540   | Z. K. | 4J     | m          | Heilung |        |     |
|      | 760   | G. M. | 3J 3M  |            |         |        | Tod |
|      | 1012  | M. D. | 2J 10M |            |         | Defekt |     |
|      | 1152  | S. G. | 7J     | m          | Heilung |        |     |
|      | 1026  | M. W. | 2J 3M  | m          |         |        | Tod |
|      | 1751  | W. K. | 6M     | m          | Heilung |        |     |
|      | 1940  | S. H. | 11J    |            |         |        |     |

| Jahr | KB-Nr | Name  | Alter  | Geschlecht | Heilung | Defekt | Tod |
|------|-------|-------|--------|------------|---------|--------|-----|
| 1959 | 2260  | M. E. | 3J 8M  | w          |         |        | Tod |
|      | 2604  | W. G. | 1J 9M  | m          |         | Defekt |     |
|      | 2690P | W. M. | 1J 2M  | m          |         |        | Tod |
| 1960 | 408   | B. M. | 7J 10M | w          | Heilung |        |     |
|      | 739   | H. K. | 2J 4M  | w          | Heilung |        |     |
|      | 782   | S. E. | 11J 7M | w          | Heilung |        |     |
| 1961 | 323   | L. H. | 4J 3M  | m          | Heilung |        |     |
|      | 717   | G. D. | 3J     | m          |         | Defekt |     |
|      | 1184  | P. B. | 3J     | w          | Heilung |        |     |
|      | 1223  | H. G. | 5M     | m          |         |        | Tod |
|      | 2088  | W. E. | 9M     | m          | Heilung |        |     |
|      | 2155  | S. G. | 11J 7M | m          |         | Defekt |     |
|      | 2383  | E. G. | 1J 4M  | m          | Heilung |        |     |
| 1962 | 1096  | W. V. | 8J 1M  | m          | Heilung |        |     |
|      | 1154  | D. G. | 5M     | w          |         | Defekt |     |
| 1963 | 772   | S. W. | 9M     | m          |         | Defekt |     |
|      | 807   | S. G. | 7M     | w          |         | Defekt |     |
|      | 1656  | A. K. | 4M     | m          |         | Defekt |     |
| 1964 | 819   | S. M. | 6J     | w          |         |        | Tod |
|      | 872   | S. A. | 6M     | w          |         | Defekt |     |
|      | 1168  | L. B. | 8M     | m          |         | Defekt |     |
|      | 1251  | B. G. | 1J 2M  | m          |         | Defekt |     |
|      | 2653  | H. H. | 4J 10M | w          |         | Defekt |     |
| 1965 | 2749  | R. G. | 2J 10M | m          | Heilung |        |     |
| 1966 | 1238  | B. K. | 1J 6M  | m          | Heilung |        |     |
|      | 1365  | S. Ø. | 5J     | m          |         |        | Tod |
|      | 2765  | H. H. | 1J 6M  | w          |         |        | Tod |

|          |                |            |                    |
|----------|----------------|------------|--------------------|
| 44 Fälle | 11 Säuglinge   | 27 Knaben  | 20 Heilungen       |
|          | 23 Kleinkinder | 17 Mädchen | 14 Defektheilungen |
|          | 10 Schulkinder |            | 10 Todesfälle      |

Tabelle 24: Klinisch sichere Enzephalitiden ungeklärter Ätiologie, aufgegliedert nach Jahr, Alter, Geschlecht und Ausgang der Erkrankung.

Fall 15: Akute Enzephalitis ungeklärter Ätiologie mit klinisch typischem Verlauf:

2749/65 R. G. 2Jahre, 9Monate alter Junge,  
Klinikaufenthalt: 7. 10. - 23. 11. 65.

Einige Tage vor der Aufnahme erkrankte der Junge mit Fieber. Als er schließlich ataktisch und tief bewußtlos wurde, kam er zur stationären Aufnahme.

Bei der Aufnahme war der Junge stuporös, meningitische Zeichen waren deutlich nachweisbar. Die Augenhintergrundsuntersuchung brachte keinen pathologischen Befund, der Liquorbefund war normal. Im Elektroenzephalogramm zeigten sich schwerste Allgemeinveränderungen mit vorwiegender Deltaaktivität.

In den ersten Tagen der Behandlung wurden isolierte Krämpfe des rechten Armes beobachtet. Auf hochdosierte ACTH-corticoid-Kombinationstherapie mit zusätzlichen Gaben von Mylepsin trat eine deutliche Besserung ein.

Nach etwa 10 Tagen hellte sich das Bewußtsein des Jungen auf. Allmählich stellten sich die statischen und motorischen Funktionen

unterstützt durch krankengymnastische Bewegungsübungen wieder ein, parallel dazu besserten sich auch die EEG-Befunde. Im weiteren Verlauf kam es zu einer völligen Rehabilitation: Statik, Motorik und Gang waren zuletzt unauffällig, auch das psychische Verhalten war zuletzt ganz normal, die geistigen Leistungen waren altersgemäß.

Mehrmalige Einsendungen von Liquor, Serum und Stuhl in Viruslaboratorien brachten keine ätiologische Klärung, die Liquorkultur blieb steril.

#### Zusammenfassung:

Die an der Erlanger Universitätskinderklinik von 1957 bis 1967 behandelten Enzephalitiden wurden untersucht auf Ursachen, Alter, Geschlecht und den erreichten Behandlungserfolg. Dabei ergab sich folgendes Bild:

41 Enzephalitiden wurden durch Viren verursacht, dabei kam es in 22 Fällen zur Heilung, in 14 Fällen zur Defektheilung und zu 5 Todesfällen; unter den 41 Kindern waren 25 Knaben und 16 Mädchen, 7 Säuglinge, 15 Kleinkinder und 19 Schulkinder.

30 Enzephalo-Enteritiden mit 11 Heilungen, 1 Defektheilung und 18 Todesfällen. Unter diesen 30 Kindern waren 19 Knaben und 11 Mädchen, 16 im Säuglingsalter und 14 im Kleinkindesalter.

153 bakteriell-bedingte Enzephalitiden bei eitriger Meningitis, dabei kam es zu 85 Heilungen, 26 Defektheilungen und 42 Todesfällen. Unter diesen 153 Kindern waren 99 Knaben, 54 Mädchen, 75 Säuglinge, 70 Kleinkinder und 8 Schulkinder.

32 bakteriell-bedingte Enzephalitiden mit seröser Meningitis (tuberkulöse Meningo-Enzephalitiden); dabei kam es zu 5 Heilungen, 22 Defektheilungen und 5 Todesfällen. Unter den 32 Kindern waren 15 Knaben und 17 Mädchen, 2 im Säuglingsalter, 20 im Kleinkindesalter und 10 im Schulalter.

3 akute erworbene Toxoplasmose-Enzephalitiden, mit einer Heilung und zwei Defektheilungen. Die drei Kinder waren Mädchen im Schul-

alter.

44 akute Enzephalitiden ungeklärter Ätiologie mit klinisch typischem Verlauf, mit 20 Heilungen, 14 Defektheilungen und 10 Todesfällen. Unter den 44 Kindern waren 27 Knaben und 17 Mädchen, 11 im Säuglingsalter, 23 im Kleinkindesalter und 10 im Schulalter. Zusammen waren es 303 Enzephalitiden, davon 144 Heilungen (knapp die Hälfte), 79 Defektheilungen und 80 Todesfälle. Es erkrankten 185 Knaben und 118 Mädchen, 111 Säuglinge, 142 Kleinkinder und 50 Schulkinder. Eine Übersicht zeigt die Tabelle 25.

| Zahl   | Ausgang der Erkrankung |    |    | Geschlecht |     | Alter |     |    |
|--------|------------------------|----|----|------------|-----|-------|-----|----|
|        | H                      | D  | T  | m          | w   | Sgl.  | KK  | SK |
| a) 41  | 22                     | 14 | 5  | 25         | 16  | 7     | 15  | 19 |
| b) 30  | 11                     | 1  | 18 | 19         | 11  | 16    | 14  | -  |
| c) 153 | 85                     | 26 | 42 | 99         | 54  | 75    | 70  | 8  |
| d) 32  | 5                      | 22 | 5  | 15         | 17  | 2     | 20  | 10 |
| e) 3   | 1                      | 2  | -  | -          | 3   | -     | -   | 3  |
| f) 44  | 20                     | 14 | 10 | 27         | 17  | 11    | 23  | 10 |
| 303    | 144                    | 79 | 80 | 185        | 118 | 111   | 142 | 50 |

- a) Akute Virus-Enzephalitiden, gesichert durch Serologie oder durch das Krankheitsbildes.
- b) Akute Enzephalitiden mit fraglicher Virusgenese: Encephalo-Enteritis infectiosa acuta.
- c) Akute Enzephalitiden bei eitriger Meningitis.
- d) Akute Enzephalitiden bei seröser Meningitis: tuberkulöse Meningo-Enzephalitiden.
- e) Akute Enzephalitiden durch Protozoen: Toxoplasmose-Enzephalitis.
- f) Akute Enzephalitiden ungeklärter Ätiologie mit klinisch typischem Verlauf.

Tabelle 25: Aufstellung aller beobachteten Enzephalitiden, aufgliedert nach Ätiologie, Zahl, Prognose (H=Heilung, D=Defektheilung, T=Todesfall), Geschlecht (m=männlich, w=weiblich) und Alter (Sgl.=Säugling, KK=Kleinkind, SK=Schulkind).

Bei den Virus-Enzephalitiden waren besonders bösartig die Masern-Enzephalitis und die postvaksinale Enzephalitis (siehe Tab. 9)

und bei den Enzephalitiden mit fraglicher Virusgenese die Encephalo-Enteritis infectiosa acuta (siehe Tabelle 25).

Unter den bakteriell-bedingten Enzephalitiden waren besonders bösartig die Enzephalitiden hervorgerufen durch Koli, Pyozeaneus, Tuberkelbakterien, Pneumokokken und Influenzabakterien (abnehmende Bösartigkeit in der Reihenfolge der Aufzählung). Siehe Tabelle 11 und 22)

Bei fast allen aufgeführten Enzephalitiden wurden die Knaben häufiger als die Mädchen betroffen (wenn man die tuberkulöse und die toxoplasmotische Enzephalitis nicht berücksichtigt, kommen auf 10 Mädchen etwa 17 Knaben).

Bei den Virus-Enzephalitiden und den tuberkulösen Meningo-Enzephalitiden erkrankten die Kinder besonders im Kleinkindes und Schulalter. Bei den Enzephalo-Enteritiden und den eitrigen Meningo-Enzephalitiden erkrankten insbesondere die Kinder im Säuglings- und Kleinkindesalter.

Literaturverzeichnis:

- Haussmann, H. G.      Welche Virusenzephalitiden kommen in  
Europa vor? Schweiz. Z. Path. Bakt. 18,  
1046, 1955
- Kabelitz, H. J.      Klinik der erworbenen Toxoplasmose 1962
- Mayer, J. B., R. Th Rieder und B. Dillscheider  
Die Inkubationsenzephalitis DMW 86 (1961),  
41, 1948 - 1952, 42, 2008 - 2013
- Scheid, W.      Virusmeningitiden und -enzephalitiden  
DMW 85 (1960) 19, 837 - 841
- Vivell, O. und D. Kienast  
Encephalo-Enteritis acuta infectiosa  
Arch. Kinderheilk. 171 (1964) S. 229
- Windorfer, A.      Bakteriell- und virusbedingte Enzephalo-  
pathien Regensbg. ärztl. Fortbildung  
XIII, 3: 148 - 154 (1965)
- Zellweger, H.      Enzephalitis DMW, 84, 43 S. 1921 - 1925

## Lebenslauf

Am 28. April 1938 wurde ich, Manfred friedrich Robert Krüger, in Berlinchen/Soldin als zweiter Sohn des Lehrers Johannes Krüger und seiner Ehefrau Irmgard, geb. Böker, geboren.

Nach dem Besuch der Volksschule von vier Jahren in Weilheim/Obb. und Gundelsheim/Mfr. besuchte ich die humanistischen Gymnasien in Windsbach/Mfr. und Erlangen und legte 1958 die Reifeprüfung am Gymnasium Friderizianum Erlangen ab.

Nach einem Studium der Wirtschaftswissenschaften von vier Semestern an der Universität Erlangen begann ich im Wintersemester 1960/61 das Medizinstudium an der Universität Erlangen. Nach dem 12. Semester bestand ich am 17. Februar 1967 das medizinische Staatsexamen.

Vom 1. April 1967 bis 31. Oktober war ich an der Erlanger Universitätskinderklinik als Medizinalassistent tätig.

Zur Zeit leiste ich am städtischen Krankenhaus in Pirmasens meine Pflichtzeit auf der chirurgischen, anschließend auf der internen und gynäkologischen Abteilung ab.

Offsetdruck - Fotodruck

Josef Hogl

8520 Erlangen, Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz,) Tel. 22990









Offsetdruck-Fotodruck

---

ç. Hegl, 852 Erlangen, Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 2 29 90

---